

32

Le
Cancer ulcérisé du Pylore

(à propos de l'ulcéro-cancer prépylorique)

A MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE CEUX D'ENTRE EUX
QUI SONT MORTS POUR LA FRANCE
ET EN PARTICULIER DE :

PIERRE PATRIARCHE
PAUL CYROT
FRANÇOIS DERESSE.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

*Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur de Pathologie et Thérapeutique
Générales, Médecin de
l'Hôpital de la Charité.*

EN HOMMAGE DE RESPECTUEUSE RECON-
NAISSANCE POUR LE GRAND HONNEUR
QU'IL NOUS FAIT EN ACCEPTANT LA
PRÉSIDENTENCE DE CETTE THÈSE.

A MON MAITRE, M. LE D^r CETTINGER
Médecin de l'Hôpital Cochin.

EN TÉMOIGNAGE DE PROFONDE RECON-
NAISSANCE POUR CE QU'IL NOUS A
APPRIIS ET L'INTÉRÊT QU'IL NOUS A
PORTÉ PENDANT LE TEMPS PASSÉ
AUPRÈS DE LUI.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A DIJON

M. LE D^r DEROYE (*in memoriam*)

M. LE D^r FERRY (*in memoriam*)

MM. LES D^{rs} BROUSSOLLE, PERRIN, DUBARD,
LECLERC, PETITJEAN, TASSIN, ZIPFEL,
LONGIN, GAULT, LUCIEN, BARON.

A PARIS

Externat : M. LE PROFESSEUR PAUL RECLUS (*in memoriam*).

M. LE D^r TOUPET (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ.

M. LE D^r A. PETIT.

M. LE D^r G. LION.

Internal : M. LE D^r LESAGE.

M. LE D^r ÖETTINGER.

M. LE D^r GANDY.

M. LE D^r QUEYRAT.

MM. LES D^{rs} N. FIESSINGER, MARCEL PINARD,
LE MÉE, VITRY, JOLTRAIN, FABRE.

INTRODUCTION

L'étude des rapports de l'ulcère et du cancer de l'estomac a été l'objet de nombreux travaux. Plutôt que d'en recommencer une nouvelle énumération chronologique, il nous paraît plus intéressant de les grouper suivant leur tendance.

Nous rappellerons d'abord tous ceux qui, à la suite de Cruveilhier ont soutenu l'idée de l'ulcéro-cancer jusqu'à Mathieu, Hayem, qui en établirent de façon magistrale, la clinique et l'anatomie pathologique. Nous dirons ensuite les discussions parfois ardentes sur sa fréquence depuis ceux qui le nient jusqu'à ceux qui l'exagèrent. Enfin, nous insisterons sur les travaux de ceux qui, tout en admettant l'existence indiscutable du cancer greffé sur l'ulcère, se refusent à conclure à ulcéro-cancer chaque fois qu'on est en présence d'un cancer avec ulcération et soutiennent l'existence de cancers primitifs secondairement ulcérés, à évolution lente simulant celle de l'ulcère.

Cette opinion est celle de notre maître Œttinger, qui a bien voulu nous permettre d'utiliser les observations que nous publions. C'est à l'aide de celles-ci que nous étudierons l'anatomie pathologique puis la clinique du cancer ulcérisé. Nous terminerons par quelques considérations diagnostiques et thérapeutiques.

Pourquoi cancer ulcérisé et non pas cancer ulcéré ?

Parce que, pour nous, ces deux expressions ne sont pas synonymes :

Cancer ulcéré : la forme anatomique et clinique habituelle du cancer gastrique dont une partie a subi un processus de nécrose.

Cancer ulcérisé : une forme de cancer gastrique toute particulière dont la forme anatomique, dont les symptômes et l'évolution simulent presque complètement l'ulcère chronique.

D'autre part, ce terme de cancer ulcérisé nous paraît mieux s'opposer à celui d'ulcère cancérisé (ou ulcéro-cancer), lésions si souvent confondues.

HISTORIQUE

I. — LA DÉCOUVERTE ET LA MISE AU POINT DE L'ULCÉRO-CANCER.

La question est née en 1830 avec CRUVEILHIER qui le premier signale la dégénérescence de l'ulcère rond en cancer et successivement ROKITANSKY (1839), puis DITTRICH (1848) rapportent des cas où l'infiltration cancéreuse est limitée à une partie des bords de l'ulcère, le fond restant indemne. BRINTON (1856), WALDEYER (1867) et l'école allemande fournissent une contribution importante aux débats. La plupart de ces travaux manquent de solides analyses histologiques et bien souvent on interprète la lésion par le seul aspect ou par l'histoire clinique. Parmi eux cependant certains méritent qu'on s'y arrête. HAUSER (1882) notamment explique la dégénérescence cancéreuse par la déformation des glandes due aux processus d'inflammation et de cicatrisation favorisant la prolifération épithéliale. Il reprend les idées de Friedlander sur l'influence histogénique des processus irritatifs sur le développement du cancer. Il note la transformation adénomateuse et la tendance de l'épithélium cylindrique à se substituer à l'épithélium glandulaire ce qui n'est, en somme, que la première phase de la dégénérescence maligne. Elle est complète quand les glandes ont proliféré, rompu la muscularis et envahi la sous-muqueuse. C'est également dans son travail qu'est signalé pour la première fois la persistance d'acide chlorhydrique libre dans le cancer greffé sur ulcère. Cette constatation est reprise par ROSENHEIM (1889) quelques années plus tard, et

il croit pouvoir conclure que dans tous les cas de signes de cancer indiscutable la persistance d'acide chlorhydrique signifie *à priori* que le cancer s'est développé sur un ulcère. WÆTZOLDT (1889), BIACH (1890), EISENLOHR (1890), R. KOCH (1893), KELYNACH (1896) citent des cas fort intéressants. Nous dirons seulement que dans toutes ces observations, il s'agissait de lésion prépylorique, existant depuis longtemps, avec hyperchlorhydrie et tableau clinique d'ulcère, sauf tout à la fin toujours rapide par cachexie avec métastases hépatiques. On ne peut que regretter dans plusieurs de ces travaux, l'insuffisance de l'examen histologique quand toutefois il ne manque pas ainsi que dans l'observation de Kelynach où le cancer, dit-il tout simplement, semble développé sur les bords de l'ulcère. HANOT (1884), TAPRET (1891), DEBOVE (1889) citent quelques cas d'ulcères devenus cliniquement cancéreux. PÉTOURAUD (1895) reprend l'étude du chimisme gastrique et dit que l'acide lactique manque dans ces cas, alors que LYONNET la même année publie une observation d'ulcéro-cancer où l'HCl fut remplacé vers la fin de l'évolution par l'acide lactique. ALEX (1896) puis BOUSQUET (1896) insistent sur l'hyperchlorhydrie de l'ulcéro-cancer et soutiennent que tous les cas de cancer avec HCl en excès sont des cancers greffés sur ulcère. LETULLE (1896) signale les difficultés du diagnostic anatomique. TOURNIER (1897) dit que la périgastrite avec abcès ombilical est caractéristique du cancer greffé sur ulcère. CHAIX, puis PIGNAL (1898) reviennent sur l'importance diagnostique de l'hyperchlorhydrie dans ces cas. Chacun cherche à prouver la transformation cancéreuse de l'ulcère et en 1897 MATHIEU l'appuie d'observations remarquables. La même année DIEULAFOY y consacre une clinique. Mais le travail le plus complet est celui de HAYEM (1901). Nous reviendrons un peu plus loin sur leurs descriptions. Puis les observations s'accumulent. Rappelons simplement les cas de BORRMANN (1901), COMBAREL (1901), KROKIEWICZ (1901), FUETTERER (1902).

BERRIER, dans sa thèse (1902) dit que tout néoplasme perforant est à coup sûr greffé sur un ulcère. En 1903, dans une thèse à laquelle nous devons beaucoup, AUDISTÈRE fait de façon très détaillée l'histologie de l'ulcéro-cancer, dit que cliniquement le diagnostic est souvent très difficile et que « en cas de cancer paraissant cliniquement primitif, on pourra penser qu'il s'est développé sur un ulcère préexistant en cas de douleurs violentes et paroxystiques, d'hyperchlorhydrie prononcée ou bien d'une des complications propres à l'ulcère : grandes hématoméses, perforation. » La même année HOCHÉ, HARTMANN et LECÈNE rapportent des cas d'ulcère cancérisé. ALBU puis JULLICH (1906) insistent sur les difficultés du diagnostic clinique dues à ce que la phase d'ulcère déborde sur celle de cancer. Tuffier (1909), LIEBLEIN (1910), STRAUSS (1912) publient des observations d'ulcéro-cancer, les deux derniers sans preuves suffisantes. En 1910, G. HAUSER donne comme témoins de la préexistence d'un ulcère lorsqu'un cancer est aux premières phases de son développement, la disposition cartonnée et comme enroulée de la couche musculaire au niveau des bords de l'ulcération et la limitation de l'infiltration cancéreuse à quelques points seulement de la circonférence et du fond de l'ulcération. DUPLAÏ (1911) donne le même *criterium* anatomique. Pour GLUZINSKI (1912) l'ulcère qui se transforme en cancer se reconnaîtra à ce que l'hypersécrétion et l'hyperacidité diminuent. Toute la méthode de diagnostic de l'auteur est basée sur la détermination du début de cette diminution de la sécrétion, grâce à l'examen de la fonction gastrique (chimisme). Deux observations d'ETTINGER (1912 et 1914) sont intéressantes à plus d'un titre. Citons enfin les cas rapportés par SOREL (1903), GRAHAM (1906), DUHOT et LEROY (1913), FUCHSIG (1912) LETULLE (1914), TECQMEÏNE (1921), HANS HABERER (1921) et la thèse de BOIN (1911) sur laquelle nous aurons à revenir.

Ce sont les travaux de Dieulafoy et surtout de Mathieu et de Hayem qui ont définitivement mis au point la

question. Tous les trois sont faits dans le même esprit et ont servi de base aux descriptions des traités classiques. A leur aide, on peut ainsi résumer l'ulcéro-cancer prépylorique ou juxta-pylorique, ainsi que l'appelle Hayem.

Anatomiquement, il a les caractères macroscopiques de l'ulcère chronique. La ressemblance peut être telle qu'il est impossible à l'œil nu de soupçonner la dégénérescence. Histologiquement, c'est par les bords que débute l'infiltration néoplasique, dans les tubes glandulaires déjà altérés par l'inflammation, puis les plans profonds sont envahis. On ne trouve généralement pas dans le fond, essentiellement fibro-épithélial, trace de cancérisation. Celle-ci se limite aux parties situées près des bords. La colonisation cancéreuse du fond, dit Mathieu, reste rare et discrète.

Cliniquement, il présente les symptômes de l'ulcus chronique jusqu'au moment où survient une phase terminale particulière à marche rapide. Dieulafoy insiste surtout sur les très vives douleurs, les hématoméses abondantes, l'hyperchlorhydrie, la périgastrite témoin de la tendance perforante de l'ulcéro-cancer.

L'évolution se fait habituellement en deux périodes : l'une d'ulcère (parfois latente), l'autre de cancer (constante) avec sténose reconnue par les modifications des troubles gastriques et de l'état général. « Mais, dit Hayem, quand les malades entrent d'emblée dans la deuxième période, la première ayant fait défaut ou ayant consisté seulement en phénomènes de dyspepsie banale, le diagnostic de cancer pylorique à marche rapide pourra être fait sans qu'on soupçonne l'existence d'un ulcère antérieur. »

La gravité de l'ulcéro-cancer est exceptionnelle. Il n'y a plus rien à faire quand la phase clinique de cancérisation est arrivée.

II. — LES DISCUSSIONS SUR LA FRÉQUENCE DE L'ULCÉRO-CANCER. SA NÉGATION ET SON EXAGÉRATION.

Les statistiques se sont donné libre cours sur la fréquence de l'ulcéro-cancer et il est bien difficile de se faire une opinion. Suivant les différents auteurs, le cancer se développe sur un ancien ulcère dans la proportion de 0 à 100 %. Ces pourcentages contradictoires se mêlent quelle que soit l'époque. La question n'est pas plus claire maintenant que vers 1890. Il nous suffira de citer des chiffres et des dates pour qu'on en juge.

- 1 % KRAUS (statistique faite sur 600 cas de gastro-entérostomie), BILLETER (1914).
- 2 % OSLER, MÉTRAUX (1920).
- 3 % BERTHOLD (1883), KOCHER (1921).
- 4 % STEINER (1868), WOLLMANN (1868), KONJETZNY (1920).
- 5 % DITTRICH (1848), HAUSER (1883).
- 6 % MICKULICZ (1897), ROSENHEIM (1889).
- 9 % LEBERT (1878), LITTEN (1882), DE BEULE (1920).
- 10 % KONJETZNY (1913).
- 14 % SONNICHSEN (1892).
- 20 % HARTMANN (1914), DELAGÉNIÈRE (1920).
- 22 % REIMER (1892) « Sur 50 cas de cancer, dit-il, 11 fois avec certitude, 9 fois avec vraisemblance, le cancer était survenu sur un ulcère. »
HAYEM (1908).
- Dans 23 % des cas, FRIEDENVALD (1913) a constaté longtemps avant le cancer des troubles digestifs et dans 7,3 % seulement une véritable histoire d'ulcère. Il estime que ce taux de 23 % dépasse plutôt la réalité.
- 26 % PAYR (1910).
- 27 % GAUTHIER et RIVIÈRE (1907) d'après les cas observés chez Jaboulay.
- 34 % KELLING (1910), SHERREN (1911).

38 % DEEVER et HEIMANN (1921).

40 % HEILE (1909).

44 % MATHIEU et MOUTIER (1913). Cependant Mathieu se rallie à 30 % en moyenne. C'est là, dit-il, une proportion élevée mais qui se rapproche probablement de la réalité. En 1897, le même auteur traitait d'énorme la proportion de 22 % de Reimer.

50 % L. BLANCHARD WILSON et M. C. MAC CARTHY (1909), pourcentage peut-être faussé par cette idée que « lorsqu'un malade atteint de cancer de l'estomac meurt de son mal, le néoplasme fait disparaître toute trace de l'ulcère causal. »

DUJARRIER (1911) et il ajoute qu'il est certainement au-dessous de la réalité.

54 % CASTAIGNE et DUJARRIER (1907) « sur 60 malades atteints de cancer, 12 ont semblé avoir eu antérieurement des signes très nets d'ulcère et une vingtaine avaient présenté bien avant l'évolution de leur cancer des signes manifestes d'affection gastrique, probablement ulcéreuse. Cette statistique est purement clinique. »

KUTTNER (1910). Mais il ne croit pas qu'il s'agisse dans tous ces cas de transformation d'ulcère en cancer.

59 % MAYO ROBSON (1916).

60 % SMITHIES (1913). Dans les antécédents des cas de cancer il y avait, dit-il, histoire clinique antérieure d'ulcère chronique dans 41,8 % des cas et seulement un syndrome d'ulcère *irrégulier* dans 18,7 %.

62 % GRAHAM (1906), FAROY (1913).

66 % MOYNITAN (1921) alors qu'en 1919 il dit que la transformation maligne de l'ulcère pour relativement rare qu'elle soit, mérite d'être prise en considération. Sur ses 40 plus récentes gastrectomies il n'a découvert que 3 fois la transformation néoplasique.

- PARKES SYMES (1921, cité par Lapthorn Smith).
68 % MAC CARTHY (1910), statistique basée sur 216 cas de la clinique Mayo.
70 % SÁPESKHO, PAUCHET (1917).
71 % SUMMERS (1911), d'après les cas de la clinique Mayo.
100 % ZENCKER (1882). Pour cet auteur, c'est très simple : tous les cancers de l'estomac se sont développés sur d'anciens ulcères.

A quoi tiennent les écarts si grands de ces statistiques ?

Il est facile d'en trouver plusieurs raisons. Peut-être pour certains chirurgiens américains y a-t-il le même engouement pour l'ulcéro-cancer que pour l'ulcère duodénal. Il est à remarquer que ce sont les mêmes qui trouvèrent des proportions énormes d'ulcère duodénal par rapport à l'ulcère gastrique, qui trouvent maintenant des chiffres aussi élevés d'ulcéro-cancer. Mais il faut voir surtout comment sont faites les statistiques. Certains ne veulent se baser que sur l'examen histologique ; leurs chiffres sont, en général, très bas. D'autres se fient au simple aspect de la pièce anatomique ; du moment qu'il y a à la fois cancer et ulcération, c'est un ulcère dégénéré ; leurs chiffres sont forcément élevés. Enfin beaucoup jugent de l'ulcéro-cancer d'après l'histoire clinique : tout cancer de l'estomac précédé depuis quelques années de troubles gastriques donnant ou non le tableau de l'ulcère chronique, est un cancer développé sur un ulcère. Pauchet va jusqu'à dire que, dans le passé des cancéreux, les signes d'ulcus antérieur ne sont pas nécessairement des hématomés, douleurs ou vomissements (la plupart des sujets disent qu'ils n'ont jamais été malades), mais simplement un passé d'hyperchlorhydrie qui suffit souvent pour affirmer l'ulcus chronique.

Il est évident qu'avec de pareilles raisons, on peut trouver dans tous les cas de cancer stomacal une histoire antérieure d'ulcus et c'est ainsi qu'on peut arriver au

pourcentage invraisemblable de 100 % que donne Zencker.

Nous aurons à revenir plus loin sur les conditions indispensables pour pouvoir affirmer que le cancer s'est développé sur un ulcère. Il faut dire dès maintenant, que la clinique seule est tout à fait insuffisante pour le prouver, que d'autre part l'aspect de la pièce est souvent trompeur et que seul parfois l'examen histologique sérieux peut faire dire s'il s'agit d'un ulcère dégénéré.

C'est l'exagération des faits et l'insuffisance trop manifeste des preuves dans beaucoup de cas, qui ont provoqué une réaction assez vive contre l'ulcéro-cancer.

Déjà KOLMAR en 1891 protestait contre la tendance à voir partout des ulcères cancérisés et disait n'en avoir pas vu un seul cas en 20 ans. Puis DU MESNIL DE ROCHEMONT (1894), sur une observation de cancer voisin d'un ulcère, concluait que c'est le cancer la première lésion en date et qu'il a favorisé l'apparition de l'ulcère.

C'est en 1898 à Lyon, avec la thèse de DUPLANT inspirée par Tripier, que l'ulcéro-cancer subit la plus rude attaque. Tous les cas d'ulcéro-cancer publiés ne sont que des cancers ulcérés secondairement. On ne peut, ni par l'histoire antérieure d'ulcère, ni par la présence d'HCl libre, affirmer un ulcère antérieur. Le cancer peut très bien évoluer sous la forme la plus classique de l'ulcus chronique. Se basant sur des observations personnelles et reprenant l'étude très détaillée des cas antérieurs, il démontre que l'ulcération n'est due qu'à une thrombose des vaisseaux suivie de nécrose. Si on a trouvé dans ces ulcérations des zones non envahies par le néoplasme, c'est que l'étude histologique n'a pas été assez fouillée, car il a toujours trouvé dans ces régions en apparence saines, des éléments néoplasiques, parfois il est vrai très altérés et en voie de disparition. Il n'a pas rencontré dans ces ulcérations la survascularisation favorable au néo et pour lui l'oblitération artérielle étant à la base de l'ulcère, le cancer ne peut s'y développer. « Les deux processus morbides : ulcère et cancer

gastriques, demandent au terrain qu'ils subira, un état de vascularisation diamétralement opposé. Peu importe que dans l'ulcère l'oblitération vasculaire soit un phénomène primitif ou secondaire, elle existe et par ce fait les éléments cancéreux ne peuvent végéter dans le territoire où elle s'observe. » Il conclut, dans tous les cas qu'il a pu examiner, à la préexistence du cancer et à son ulcération consécutive.

BARD (1904) se rallie à cette opinion et en 1906 un autre élève de Tripier, SANEROT, dans sa thèse sur le cancer de l'estomac à évolution lente, établit qu'il existe une forme clinique spéciale de cancer de l'estomac à séméiologie simulant celle de l'ulcère simple. Entre les deux conceptions d'un néo à évolution lente simulant l'ulcère et celle d'un néo compliquant l'ulcère dans une proportion énorme, il n'y a peut-être qu'une question de mots. Cliniquement l'ulcère chronique est un néo et il doit être considéré comme tel. « Avec Tripier, Duplant, Devic et malgré les faits publiés depuis, nous persistons à croire, dit-il, que les ulcères néoplasés sont en réalité des néoplasmes ulcérés, mais des néos à évolution lente, à généralisation tardive. L'ulcus chronique, lésion inflammatoire, s'observe peu ou pas, on voit le plus souvent des néos ulcérés (que d'autres appellent ulcéro-cancer). »

III. — COMMENT IL FAUT COMPRENDRE LA QUESTION.

Nous venons de résumer les opinions les plus opposées. Avec notre maître CÉTTINGER, nous pensons « qu'il est bien difficile en présence d'ulcérations aux bords caractéristiques, à fond indémne de néoplasme, dont la cancérisation est nettement limitée au rebord de la muqueuse avec envahissement partiel des couches profondes de ne pas admettre une greffe de cancer sur un ancien ulcère. Cependant, il faut reconnaître qu'il existe cer-

tains néos de l'estomac dont le développement très lent se fait en même temps que leur ulcération et qu'il est parfois bien difficile de dire quel est celui qui a commencé, de l'ulcère ou du cancer.» (*Semaine médicale*, 1903).

Déjà en 1894, MULLER admettait la possibilité d'un ulcère développé sur un cancer. Après BOURGET (1894), ROBIN et LEREDDE (1895) avaient décrit un cas de cancer pylorique avec hyperchlorhydrie où ils n'osaient conclure entre ulcère dégénéré et cancer ulcéré. ALBU (1901) rapporte un cas de cancer à évolution lente et hyperchlorhydrie. Un cas de BOUVERET (1901) est interprété par Sanerot comme un néo à la fin de son évolution, donnant toute la symptomatologie de l'ulcère. « Si on n'était pas intervenu, on aurait assisté à la période terminale de cachexie (c'eût été la période néoplasique de l'ulcus dégénéré) et il y avait cependant longtemps que le cancer évoluait. » LANGLAIS (1902) donne une observation fort intéressante qu'il intitule cancer d'estomac à marche lente avec hyperchlorhydrie et périodes de rémissions et dont l'examen histologique montre, dit MOWISSET, un cancer ulcéré. En 1903, à propos d'une pièce de gastrectomie ulcérée avec cancer, MOWISSET et HAN ne discutent pas quelle fut la lésion primitive, mais ils reconnaissent qu'en tous cas la maladie a une forme bien caractéristique qui la différencie des autres cancers de l'estomac.

DELORE et LERICHE (1904) rapportent une observation qui semble bien « la preuve que certains cancers gastriques ont une évolution en quelque sorte bénigne, ne se généralisant que très tard. Quels sont ces cas ? Ne seraient-ce pas ces cancers greffés sur des ulcères que Tripiet et Duplant ont montré n'être que des cancers rongeants à évolution lente ? » L'année suivante les mêmes auteurs après avoir cité 8 observations des plus intéressantes, concluent que, dans ces cas, il s'agit histologiquement d'ailleurs aussi bien que cliniquement d'ulcère cancéreux et non pas cancérisé et que cette variété de néoplasme gastrique a une physionomie tout

à fait à part qui en fait un type clinique tout spécial.

VON EISELBERG (1905), KUTTNER (1910), KELLING (1910) disent qu'il ne faut pas exagérer la fréquence de l'ulcéro-cancer. STROMEYER (1912) ajoute que beaucoup de cas décrits sous le nom d'ulcères calleux et considérés comme des ulcères dégénérés sont au contraire, des cancers primitifs dont l'ulcération a pris les caractères de l'ulcère peptique.

Pour TALLEZ (1912) il paraît au premier abord difficile d'établir d'exactes démarcations entre l'ulcère cancérisé et le cancer ulcérisé. Dans l'étude d'observations intéressantes, il cherche les éléments de diagnostic et conclut que l'ulcéro-cancer est une maladie parfaitement définie et qu'il existe d'autre part plus rarement un cancer d'emblée secondairement ulcéré à évolution particulièrement lente.

FRIEDENVALD (1913) dans un travail sur la fréquence de la transformation de l'ulcère gastrique en cancer, cite l'opinion de PATERSON (une longue histoire de troubles gastriques n'est pas la preuve d'un ulcère préalable, certains cancers peuvent évoluer très lentement) et celle d'ASCHOFF pour qui beaucoup d'ulcères chroniques, que le chirurgien appelle ulcères calleux et qui semblent des ulcères simples, sont des cancers. Ils ne doivent pas être considérés comme des ulcères ayant subi la transformation cancéreuse, mais bien comme des cancers transformés en ulcères typiques.

Dans un travail paru en 1913, KONJETZNY dit que la proportion de 70 % de cancers suite d'ulcères est manifestement exagérée. Pour admettre qu'un cancer s'est développé sur un ulcère, il faut prouver notamment : que l'infiltration carcinomateuse n'occupe encore qu'une partie des bords ou du fond de l'ulcération ; que l'ulcération gastrique présente bien les caractères anatomiques habituels d'un ulcère calleux. Si l'on exigeait de tous les soi-disant ulcères cancérisés qu'ils présentent bien ces caractères, on verrait le nombre des cas authentiques diminuer singulièrement.

Le cas rapporté par CAZIN en 1914 est celui d'un adénome brunnérien (qui n'est souvent que la première étape d'un cancer) en voie d'ulcération. L'opération d'urgence pour hématomésos graves a permis de voir la muqueuse recouvrant l'adénome érodée par une ulcération tout à fait superficielle. L'ulcération commençait à peine à se faire et un peu plus tard aurait abouti vraisemblablement à un ulcère véritable. C'est bien ici la production épithéliale adénomateuse qui est la première en date.

La même année, au Congrès de la Société internationale de chirurgie, PAYR dans un rapport, dit qu'il faut bien distinguer les ulcères cancérisés des cancers ulcérés et que cette différenciation est souvent difficile surtout quand il s'agit de cancers très riches en tissu fibreux. MANNINGER insiste dans le même sens. KONJETZNY répète qu'on attache trop d'importance à l'origine ulcéreuse des carcinômes gastriques. KUTTNER a trouvé que 15 % environ des cancéreux gastriques souffrent depuis des années de douleurs variables, mais rarement cependant d'ulcère. La transformation carcinomateuse d'un ulcère est des plus rare, l'ulcère calleux n'est le plus souvent qu'un carcinôme.

BILLETER (1914) rapporte 3 observations de cancer ulcéré pris pour des ulcères et conclut que l'ulcus ne joue pas dans l'étiologie du cancer un rôle aussi important qu'on lui attribue.

La thèse de PERNET (1919) inspirée par G. Lion reprend l'étude anatomique de l'ulcéro-cancer. Il ne présente rien à l'œil nu qui le distingue de l'ulcère simple (dans les cas au début) ou du cancer primitif (dans les cas avancés). Il faut un examen microscopique et l'auteur insiste longuement sur les différences entre l'ulcère cancérisé et le cancer ulcéré. L'auteur ajoute qu'il est certain que beaucoup de cas ont été étiquetés ulcéro-cancer par un simple examen clinique ou par un examen anatomo-pathologique insuffisant et que beaucoup de ces cas ne sont, en réalité, que des cancers ulcérés.

DELAGÉNIÈRE dans un rapport au Congrès de chirurgie de 1920, reconnaît l'existence indéniable de l'ulcéro-cancer, mais insiste sur celle non moins certaine des cancers primitifs ulcérés. Sur 20 résections pour ulcères paraissant souples, il y avait 4 ulcères cancérisés et 7 cancers ulcérés. Cette petite statistique s'accorde avec les idées des auteurs précédents en semblant montrer qu'il y aurait au moins autant, sinon plus, de cancers ulcérés secondairement que d'ulcères cancérisés.

Le plus récent travail sur la question est celui de KONJETZNY en 1920 intitulé : « Etat actuel de la question des relations entre le cancer et l'ulcère de l'estomac. » Il est faux, dit-il, en cas de cancer reconnu, de conclure d'après la longue évolution et la constatation d'HCl libre que le cancer s'est greffé sur un ulcère. Il est absolument nécessaire pour qu'on puisse parler d'ulcéro-cancer :

1° Que l'ulcère soit un ulcère chronique.

2° Que les bords de l'ulcère et son fond soient le siège d'une infiltration partielle.

3° Que l'histologie révèle le terrain cicatriciel où s'est développé le cancer. L'ulcéro-cancer est, en général, un carcinôme squirrheux non différencié; le cancer primitif un adéno-carcinôme ou un carcinôme papillaire.

4° L'examen de la muqueuse avoisinant le cancer doit être nécessairement pratiqué. De ses recherches il conclut que le nombre des cas certains d'ulcéro-cancer est bien moins considérable que ne l'estiment les statistiques bien connues de Mayo Robson et de W. Mayo.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Cancer ulcérisé à évolution lente (4 ans) à forme d'ulcère chronique prépylorique. — Douleurs tardives par crises séparées par des intervalles de plusieurs mois de bonne santé. — Crises douloureuses de plus en plus fortes et de plus en plus rebelles au traitement s'accompagnant bientôt de vomissements. — Hémorragies occultes constantes. — Hypersécrétion et hyperchlorhydrie.

Diagnostic médical au premier examen : ulcère de la région pylorique avec spasme ; puis cancer ulcérisé de la région pylorique avec spasme.

Diagnostic opératoire : ulcère chronique prépylorique.

Diagnostic anatomo-pathologique : cancer primitif ulcérisé à cellules cylindriques et atypiques.

B... Louis, 63 ans, courtier en vins.

De santé parfaite jusqu'au début de 1905. A ce moment, apparition des premiers troubles gastriques caractérisés par des douleurs survenant une à deux heures après les repas aussi bien le matin que le soir, réveillant parfois le malade la nuit ; douleurs à forme de crampes, siégeant au creux épigastrique sans irradiations nettes.

Ni vomissements, ni régurgitations.

Constipation. Appétit conservé.

Ces symptômes durent ainsi pendant deux ans avec les mêmes caractères et quand le malade vient consulter M. Cœttinger en mai 1907, il a maigri d'environ 15 kilos depuis six mois. A ce moment l'examen de l'abdomen ne montre rien de particulier : ni résistance musculaire, ni tumeur, seulement un peu de sensibilité de la région épigastrique au palper profond. Aucun ganglion. Les autres appareils sont normaux.

Le *tubage* fait trois heures après le petit déjeuner ne donne que 5 cc. de liquide incolore, extrêmement acide au tournesol et au Congo, sans débris alimentaires.

Une heure après un repas d'épreuve, on retire 95 cc. de liquide mal émulsionné.

A (acidité totale) = 4,38 ;

H (acide chlorhydrique libre) = 3,06 ;

Tube de Mette à 38° digéré sur 14 mm.

L'examen des selles au point de vue sang, donne à deux reprises une réaction à la benzidine légèrement positive.

On porte le diagnostic d'ulcère de l'estomac probablement de la région pylorique avec spasme du pylore et le malade est mis à l'eau de Carlsbad chaude, au bismuth (12 gr. de sous-nitrate chaque matin) et au régime lacté. L'amélioration est rapide, les douleurs sont moins vives et moins fréquentes.

Cependant, malgré ce régime sévère, les douleurs reprennent en août 1907 avec pour la première fois des vomissements alimentaires 1 h. 30 après le repas, c'est-à-dire au moment du maximum des douleurs qu'ils calment.

Un *tubage* à jeun à cette époque donne 90 cc. de liquide bien émulsionné, très acide, sans débris alimentaires.

La réaction à la benzidine dans les selles est positive.

Cette crise se calme assez facilement et pendant trois mois la santé est relativement bonne, bien que le malade ait repris une alimentation presque normale.

Mais en décembre 1907, les douleurs reprennent plus violentes qu'autrefois, de plus en plus fortes, avec toujours les mêmes paroxysmes dans l'après-midi et la première moitié de la nuit, laissant dans l'intervalle une sensation de gêne. Les vomissements reparaissent également par périodes de cinq à six jours, coïncidant avec le maximum des douleurs et les calmant. Ils consistent en liquide clair, très acide, parfois un peu jaunâtre, sans aliments. Les selles examinées à plusieurs reprises pendant cette période ont donné constamment une réaction forte à la benzidine.

En mars 1908, le *tubage* donne :

A jeun : 65 cc. de liquide clair sans aliments ;

A = 1,53 ;

H = 0,94 ;

Tube de Mette : 11 mm.

Après repas d'épreuve : 190 cc. de liquide mal émulsionné ;

A = 2,99 ;

H = 1,97 ;

Tube de Mette : 8 mm.

Malgré un régime sévère lacto-farineux et un traitement bismuthé par périodes de dix jours, cette crise dure cinq mois, obligeant par moments le malade à rester au lit. Ce

n'est que vers la fin d'avril 1908 qu'elle s'atténue. Alors l'état général redevient progressivement meilleur, l'appétit reprend, le malade engraisse. Cependant les hémorragies occultes ne cessent pas dans les selles.

Vers le début de septembre 1908, reprise des douleurs et des vomissements avec les mêmes caractères. L'estomac clapote à jeun un peu au dessous de l'ombilic. Un *tubage* fait le 17 octobre donne :

A jeun : 17 cc. de liquide verdâtre, trouble, avec de petits débris alimentaires, d'odeur butyrique ;

A = 0,80 ;

H = 0 ;

Réaction au Congo = 0 ;

Réaction de Gunsbourg = 0 ;

Réaction d'Uffelmann = 0 ;

Réaction de Gruelin = + +.

Après repas d'épreuve : 228 cc. de liquide très acide mal émulsionné, contenant environ 80 cc. de débris d'aliments ;

A = 3,21 ;

H = 2,26 ;

Réaction d'Uffelmann = 0.

Recherche du sang dans les selles par la benzidine = + + +.

Puis quel que soit le régime et le traitement, le malade continue à souffrir, les douleurs deviennent permanentes avec paroxysmes trois heures après les repas, soulagés par les vomissements qui sont devenus quotidiens, indispensables au malade pour calmer ses douleurs à tel point que s'ils ne se produisent pas, il les provoque. Depuis le début, ni hématurie, ni méloëna. L'estomac est très abaissé, clapote à jeun et n'offre aucune tension intermittente, aucune onde péristaltique, aucune induration. Le malade perd l'appétit et maigrit. Un dernier *tubage* à jeun en janvier 1909 donne :

500 cc. de liquide jaune brun ;

A = 2,55 ;

H = 1,82 ;

Tube de Mette : 15 mm.

Le diagnostic primitif d'ulcère de la région pylorique a été modifié au cours de la maladie à cause de :

la réapparition des douleurs malgré le traitement ;

la constance des hémorragies occultes par les selles ;

l'aggravation permanente et rapide de la gêne d'évacuation pylorique donnant à la fin un syndrome de Reichmann complet ;

l'âge du malade.

Il s'agit d'un cancer de la région pylorique probablement ulcéré avec spasme du pylore et on conseille une intervention.

Opération (19 janvier 1909. M. Ricard).

Estomac libre d'adhérences. Un petit ganglion à la face postérieure du pylore qui est bien mobilisable. On sent une induration prépylorique au niveau de la petite courbure, induration très limitée n'atteignant pas l'orifice pylorique.

Pylorectomie avec Billroth 1^{re} manière.

L'ouverture de la pièce montre une ulcération à bords nets et le diagnostic opératoire est libellé : ulcère chronique prépylorique.

Mort vingt et un jours après de pneumonie.

Examen de la pièce (voir la planche). — Elle comprend toute la région pylorique avec 1 centimètre du duodenum et 6 centimètres d'estomac mesuré sur la petite courbure. Ouverte le long de la grande courbure, elle montre distante de l'anneau pylorique de 1 cm. une ulcération de 2 cm., 5 de long sur 2 de large, à fond régulier sans bourgeons, dont les bords indurés sont formés par une muqueuse épaissie, tombent à pic en surplombant un peu la cavité. L'ulcération semble ainsi assez profonde, en cratère. Aux environs, la muqueuse stomachale est vallonnée, tomentueuse et un peu épaissie. L'anneau pylorique est indemne.

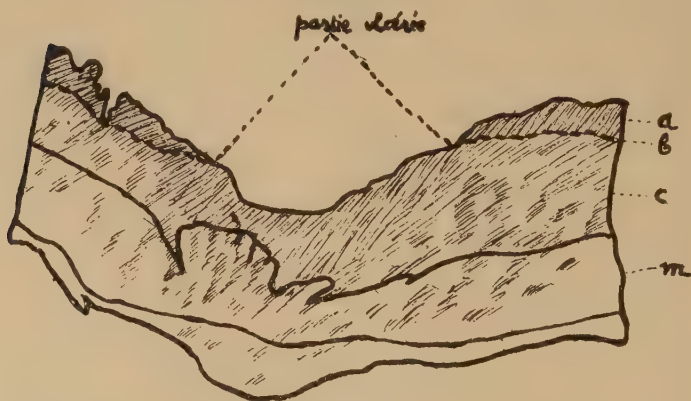
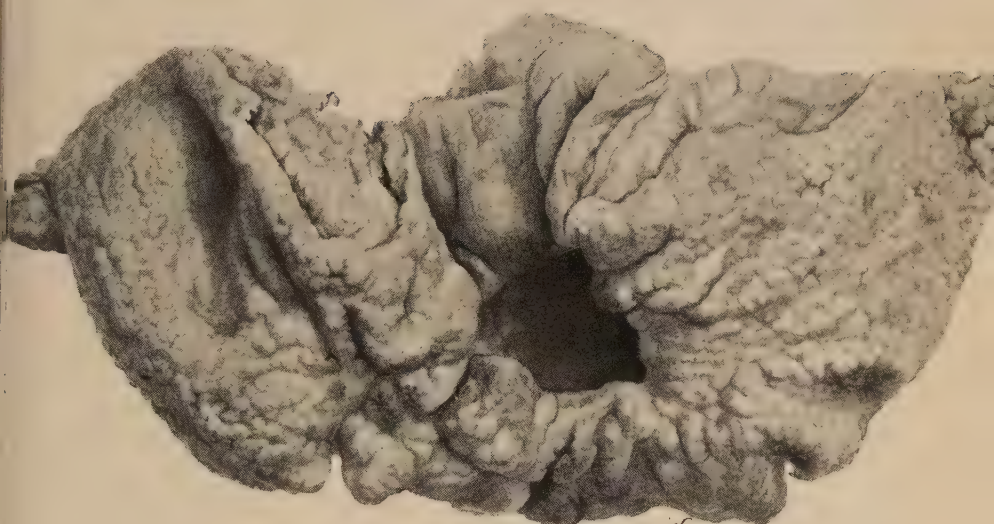


Figure 1.

Dessin demi-schématique; en traits, les parties néoplasiques.

- a* = muqueuse.
- b* = muscularis dissociée.
- c* = sous muqueuse.
- m* = musculaire.



R. COQUELIN.



Examen microscopique (fig. 1). — Les coupes faites en travers de l'ulcération montrent que le fond est formé par la sous-muqueuse hypertrophiée et complètement envahie de cellules néoplasiques atypiques qui, dans la profondeur, se disposent par endroits en tubes où les cellules prennent plus nettement la forme cylindrique. Plus on approche de la surface ulcérée, plus les cellules sont altérées ; elles deviennent même tout à fait en surface presque méconnaissables ; il n'y a plus à ce niveau que des débris cellulaires. Au dessous de la sous-muqueuse la musculaire apparaît très dissociée, pénétrée par de grandes traînées néoplasiques qui la morcellent. On retrouve des groupes de cellules cancéreuses très profondément. Elles sont allées coloniser jusque dans la séreuse.

Les bords de l'ulcération sont formés par la muqueuse progressivement usée et totalement envahie par le cancer et ceci quel que soit l'endroit de l'ulcère que l'on ait coupé. En aucun point la muqueuse ne présente de bourgeons, elle vient partout, en s'effilochant, disparaître sur le fond de l'ulcération. La muscularis mucosæ est dissociée, traversée de traînées et de tubes néoplasiques qui vont envahir presque complètement la sous-muqueuse hypertrophiée. On y retrouve presque partout des cellules atypiques soit isolées, soit en amas, plus rarement en tubes. La musculuse est également envahie ; de grandes traînées de cellules cancéreuses vont l'infiltrer assez profondément.

Les coupes faites à distance de l'ulcération montrent les tuniques stomachales un peu augmentées d'épaisseur avec transformation cancéreuse du fond des culs-de-sac glandulaires.

OBSERVATION II.

Cancer ulcérisé à forme d'ulcère prépylorique. — Douleurs tardives. — Syndrôme de Reichmann avec hyperchlorhydrie. — Reprise des douleurs malgré le traitement et aggravation progressive avec apparition de vomissements. — Hémorragies occultes constantes. — Evolution : un an.

Diagnostic clinique : au premier examen, syndrome de Reichmann par ulcère de la région prépylorique ; puis réserve faite sur la possibilité d'un cancer primitif ulcéré.

Diagnostic opératoire : ulcère chronique prépylorique.

Diagnostic anatomo-pathologique : épithélioma cylindrique à points de départ sous-muqueux ayant envahi de dehors en dedans les parois de l'estomac et s'étant ulcéré secondairement,

R..., 55 ans.

De bonne santé antérieure, sans antécédents pathologiques et sans syphilis.

Vient consulter M. Cettinger le 19 décembre 1918, parce que depuis quatre à cinq mois il ressent des douleurs quotidiennes survenant vers 11 heures du matin et 5 heures du soir (sans douleurs nocturnes), siégeant à l'épigastre avec vagues irradiations en ceinture, surtout à gauche, comparables à des crampes. Aucun vomissement, appétit conservé, selles normales, bon état général. Rien de particulier à l'exploration de l'abdomen. Recherche du sang dans les selles par la réaction de Meyer = positive. Le malade est considéré à ce moment comme un hyperchlorhydrique avec douleurs tardives (syndrome de Reichmann) et possibilité d'ulcère juxta-pylorique. Une cure de bismuth et le régime lacto-farineux améliorent considérablement le malade si bien que du 15 février au 15 avril il n'a presque plus souffert.

A partir de cette époque, malgré le régime, elles se reproduisent avec les mêmes caractères, le même siège, et paraissent être calmées par l'ingestion de nouveaux aliments. Les vomissements apparaissent irréguliers mais survenant aux mêmes heures que les douleurs, toujours liquides, sans aliments, abondants, atteignant en général 300 cc., de goût acide agaçant les dents. Bon état général cependant, bien que l'appétit ait diminué. Le poids baisse de 2 kilos. Constipation. Pas d'hématémèses, pas de melœna. Mais la recherche des hémorragies occultes dans les selles par le Meyer est positive.

Tubage à jeun le 13 juin 1919 :

140 cc. de liquide clair avec quelques mucosités brunâtres. A la sédimentation, il se dépose dans l'éprouvette, environ 5 cc. de débris alimentaires constitués par globules de lait et d'assez nombreux grains d'amidon. En outre, grande quantité de levures et de champignons mycéliens ;

A = 3,28 ;

H = 1,60 ;

F + C = 1,68.

On propose alors une intervention pour syndrome de Reichmann en rapport avec un ulcère chronique prépylorique avec réserve sur la possibilité d'un cancer primitif ulcérisé à cause de l'évolution progressive malgré le traitement, la persistance des douleurs, l'âge et le début récent des accidents.

Le malade ne revient que le 13 juillet 1919 se trouvant mieux, ayant repris de l'appétit et n'ayant point cependant suivi un régime bien sévère (lait, bouillies, œufs, fromages,

purées, pain grillé). La recherche du sang dans les selles est encore fortement positive.

Opération (13 juillet 1919. — Professeur Pierre Duval. On constate à l'exploration de l'estomac, que la région pylorique est légèrement indurée. Aucune adhérence, aucun ganglion suspect. Pylorectomie avec Billroth 1^{re} manière. On résèque le segment pylorique de l'estomac sur une étendue de 6 centimètres. L'ouverture de la pièce montre sur la petite courbure, attenant à l'anneau pylorique, une ulcération à bords nets et le diagnostic opératoire porté est ulcère chronique prépylorique. Le malade guérit complètement et va très bien depuis son opération sans avoir ressenti de nouvelles douleurs et avec un très bon état général.

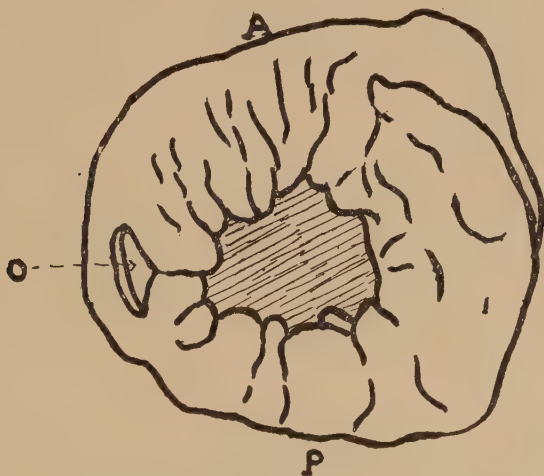


Figure 2.

Dessin demi-schématique de la pièce de gastrectomie (retournée)

A face antérieure de l'estomac.

P face postérieure.

O pylore.

Examen de la pièce (fig. 2). — A cheval sur la petite courbure, attenant à l'anneau pylorique par une de ses extrémités, on voit une ulcération de 2 cm. 5 de longueur sur 1 cm. 5 de large. Les bords sont en partie taillés à pic, plutôt arrondis vers le pylore, en partie en plan incliné ; ils sont indurés, un peu saillants au dessus de la muqueuse gastrique mais sans bourgeonnements. Le fond est propre, d'apparence fibreuse, plan sans bourgeons.

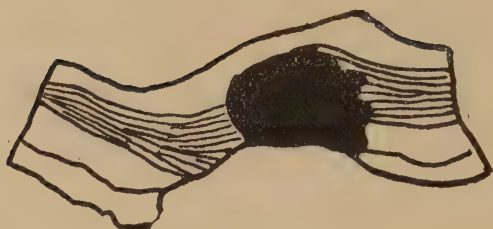


Figure 3.

Dessin demi-schématique de la coupe.

A la coupe (fig. 3) on voit un épaississement assez marqué des bords de l'ulcération, épaississement blanchâtre surtout net dans la région de l'ulcère qui se trouve sur la face antérieure de l'estomac, épaississement atteignant à ce niveau plus de 1 centimètre de hauteur. En ce point il est impossible de distinguer les différentes tuniques stomachales les unes des autres. Tout est confondu en une sorte de petite tumeur ovulaire de 8 mm. de hauteur sur 8 mm. de large, qui occupe toute l'épaisseur de la paroi de l'estomac, sauf vers la face externe, où il reste 3 mm. de séreuse et quelques faisceaux musculaires. Au niveau de cette tumeur bien limitée, il n'y a plus de muqueuse ; la tumeur est à nu à la surface interne de l'estomac. Tout autour de ce noyau, les tuniques stomachales redeviennent distinctes ; la muqueuse manque sur une étendue de 1 centimètre ; la musculieuse englobe la tumeur autour de laquelle et même dans laquelle elle s'éparpille.

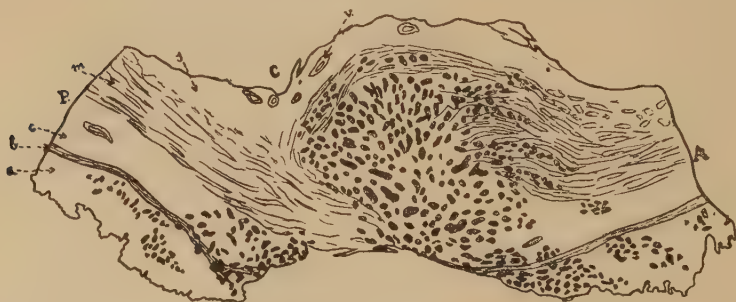


Figure 4.

Dessin demi-schématique.

- | | |
|-----------------------------------|------------------------|
| A = face antérieure de l'estomac. | b = muscularis mucosæ. |
| P = face postérieure. | c = sous-muqueuse. |
| C = petite courbure. | m = musculieuse. |
| a = muqueuse normale. | s = séreuse. |
| | v = vaisseaux. |

Les bourgeons épithéliomateux sont représentés en noir.

L'examen histologique (fig. 4) confirme l'aspect de la coupe vue à la loupe. Au milieu de la coupe, à l'union de la petite courbure et de la face antérieure de l'estomac, en plein tissu musculaire, on voit un noyau cancéreux très homogène. Ce noyau reste séparé de la séreuse par quelques fibres musculaires, elles-mêmes partiellement envahies de bourgeons cancéreux. D'autre part, il affleure la surface interne de l'estomac et en ce point les tubes épithéliomateux sont très altérés. Latéralement, du côté de la face postérieure de l'estomac, le noyau de cancer est nettement délimité par des fibres musculaires qui le contournent. De l'autre côté, sur la face antérieure de l'estomac, le néoplasme est plus envahissant ; il s'insinue par quatre traînées au milieu des fibres musculaires dissociées. Au niveau de l'ulcération le fond est formé en partie par la musculeuse, en partie par le noyau cancéreux. Les bords sont en pente très douce et envahis de tubes d'épithélioma qui occupent muqueuse et sous-muqueuse. Quand on s'éloigne de l'ulcération, l'infiltration cancéreuse diminue très rapidement, mais on peut retrouver encore assez loin des éléments malins développés dans le fond des culs-de-sac glandulaires alors que la surface de la muqueuse est normale. La muscularis est à peu près intacte sauf près de l'ulcère où elle est envahie, traversée par des tubes d'épithélioma qui la dissocient et au milieu desquels elle se perd. Dans la tunique séreuse, vaisseaux non thrombosés.

Le noyau cancéreux et l'infiltration voisine sont à type d'épithélioma cylindrique.

OBSERVATION III.

Cancer ulcérisé à forme d'ulcère chronique. — Douleurs tardives avec vomissements. — Hyperchlorhydrie. — Alternatives d'amélioration et de rechute. — Hémorragies occultes. — Evolution : six ans.

Diagnostic clinique : ulcère prépylorique avec sténose légère et réserve sur la possibilité d'un cancer à cause de l'aggravation malgré le traitement, de l'âge, de la courte durée de la maladie, des hémorragies occultes.

Diagnostic opératoire : ulcère chronique.

Diagnostic anatomo-pathologique : épithélioma ulcérisé.

C..., 66 ans, agriculteur.

Homme fort et vigoureux, sans antécédents pathologiques, très bien portant jusqu'en 1914. A cette époque, à la

suite de surmenage, apparition de douleurs gastriques. Au début, elles étaient modérées et ne se produisaient que tous les deux ou trois jours, survenant le matin trois heures après le petit déjeuner et vers 4 heures de l'après-midi, jamais la nuit. Elles donnaient la sensation de crampes et siègeaient au creux épigastrique, sans irradiations. Au bout d'une demi-heure, elles se calmaient presque toujours par un vomissement. Douleurs et vomissements ne survenaient qu'autant que le malade mangeait ; aussi restraignait-il son alimentation sans pour cela suivre un régime quelconque.

Les douleurs sont allées en augmentant et quand le malade vient consulter M. Ettinger, en mars 1920, il souffre presque tous les jours, environ trois heures après chaque repas, assez souvent le matin, plus régulièrement l'après-midi vers 16 heures et régulièrement la nuit (entre minuit et 2 heures) ce qui le réveille. Ce sont des douleurs très vives à forme de brûlures au creux épigastrique irradiant dans le dos et vers la pointe de l'omoplate gauche ; elles sont assez facilement calmées par le bicarbonate.

Les vomissements sont fréquents, mais non constants ; ils surviennent au plus fort de la douleur et la calment ; ils sont peu abondants (un verre), composés surtout de mucus avec quelques débris alimentaires, très acides, sans jamais de sang. En dehors de ces vomissements, renvois fréquents, régurgitations de liquide clair, acide, survenant au début des douleurs.

Constipation avec matières souvent de couleur foncée. Amaigrissement de 25 kilos depuis six ans.

Appétit conservé mais le malade se restreint pour moins souffrir. Langue suburrale.

L'abdomen est souple, sans défense, avec un point douloureux médian à la pression à deux travers de doigt au dessous de l'ombilic. Pas de clapotage.

Rien aux autres appareils.

Tubage à jeun : Quelques centimètres cubes de mucus très légèrement acide au tournesol.

Après repas d'épreuve : 60 centimètres cubes (sans qu'on ait tout retiré) de liquide trouble mal émulsionné où on retrouve des enveloppes de pruneaux, ce qui indique que le tubage à jeun n'a pas évacué tout le contenu gastrique.

A = 3,21 ;

H = 2,04.

Recherche du sang dans les selles par la réaction de Meyer = positive.

Radioscopie (Lignac). — Quatre heures après le dernier

repas, l'estomac est rempli de liquide. A l'ingestion de la bouillie barytée, l'estomac se remplit en deux temps (temps d'arrêt médiogastrique). Contractions nombreuses de l'estomac sans passage immédiat dans le duodenum. Point douloureux à la pression dans le voisinage du pylore. Estomac de forme normale sans encoche ni lacune. Une heure après l'ingestion, une partie du repas est passée dans l'intestin, mais le passage de l'estomac dans le duodenum est maintenant lent et difficile.

On porte le diagnostic d'ulcère juxta-pylorique avec début de sténose et le malade est mis au bismuth, belladone et régime lacté.

L'amélioration est rapide. Les douleurs disparaissent de même que les vomissements et l'état général se remonte très vite. Le malade reprend du poids. L'examen des selles au point de vue sang donne à deux reprises un résultat positif (réaction de Meyer). Cet état de guérison dure ainsi pendant plus de six mois, sauf une courte crise douloureuse avec vomissements dans le courant d'août 1920. Mais au mois d'octobre, à la suite de fatigues et peut-être d'écarts de régime, le syndrome reprend comme auparavant : douleurs tardives et vomissements après chaque repas. On fait alors de nouveau un *tubage* à jeun : quelques centimètres cubes de mucosités sans débris alimentaires, ne faisant pas virer le tournesol.

Après repas d'épreuve : 60 centimètres cubes de liquide mal émulsionné, contenant de nombreuses mucosités.

A = 2,19 ;

H = 0,36 ;

Réaction de Berg = 0 ;

Réaction d'Uffelmann = 0.

Les matières donnent une réaction de Meyer fortement positive.

A partir de cette date, malgré le régime et les traitements, il est impossible d'obtenir une amélioration importante alors que cela avait été si facile au début de l'année. Les douleurs persistent, leurs paroxysmes sont de plus en plus forts et les vomissements sont quotidiens ; ils renferment assez souvent des débris d'aliments et calment les douleurs. Une nouvelle *radioscopie* le 16 novembre montre :

Cinq heures après le repas baryté, un résidu bulbaire et juxtapylorique ;

L'ingestion de la bouillie barytée se fait comme lors de la première radio : spasme médiogastrique léger, pas de pas-

sage immédiat par le pylore malgré des contractions nombreuses et vives.

Point douloureux à la pression dans le voisinage du pylore. Pas de déformation de l'ombre gastrique.

Le diagnostic d'ulcère juxtapylorique avec sténose est maintenu. Une réserve est faite sur la possibilité d'un cancer à cause de la récente aggravation rebelle au traitement, de l'âge du sujet, de la courte durée de la maladie et des hémorragies occultes.

Opération (24 novembre 1920, — M. Launay.).—A l'ouverture de l'abdomen, on constate une petite tumeur de la petite courbure fermant la région pylorique très mobile. En raison de cette mobilité et malgré l'âge du malade, on décide l'extirpation. Section pyloro-duodénale et gastrique. Fermeture du bout duodénal et du bout gastrique. Gastro-entérostomie transmésocolique postérieure. La portion gastrique restante est très petite et la gastro difficile à pratiquer. Mort le 25 novembre.

Examen de la pièce.—Elle comprend toute la région prépylorique de l'estomac, s'étendant à 9 centimètres du pylore ; du côté duodénal la section a été faite à quelques millimètres au delà de l'anneau pylorique. La région pylorique est légèrement indurée le long de la petite courbure et l'épiploon gastro-hépatique est épaissi. Pas de ganglions. Ouverte le long de la petite courbure, la pièce montre une muqueuse très vallonnée, à plis très accentués, sans lésions. Dans l'entrée du tunnel pylorique, à environ 2 centimètres de l'anneau, on constate sur la petite courbure une ulcération d'environ 1 centimètre de diamètre, à bords taillés à pic, dont le fond est légèrement mamelonné ; au milieu de cette perte de substance s'est même développé un petit bourgeon. L'orifice pylorique admet facilement le passage d'un crayon.

Les coupes pratiquées au niveau de l'ulcération montrent un épaississement considérable de l'épiploon gastro-hépatique qui constitue une masse fibreuse faisant corps avec l'estomac dont les parois sont épaissies également. Les parois du pylore sont augmentées d'épaisseur sans ulcération.

Examen histologique. — (a) Sur les coupes du pylore, en aucun point la muqueuse ne manque ; elle est partout hypertrophiée et transformée en épithélioma cylindrique. Les tubes néoplasiques vont jusque dans la sous-muqueuse, traversant et dissociant la muscularis. Dans la partie de la coupe qui touche la racine du petit épiploon, la sous-muqueuse est envahie par des formations adénomateuses très

développées et non cancérisées qui se continuent jusqu'à la muqueuse néoplasiée. Il n'y a pas de transition nette entre le tissu adénomateux et le tissu cancéreux et on voit même par endroits les tubes néoplasiques s'infiltrer entre les adénomes. Tunique musculaire et séreuse normales. Au niveau de la racine du petit épiploon on voit quelques traînées lymphatiques contenant des cellules cancéreuses.



Figure 5.

Dessin demi-schématique.

a = muqueuse.

b = muscularis.

m = ~~muqueuse~~ *musculaire*

En traits les parties néoplasiques.

(b) Les coupes au niveau de l'ulcération pré-pylorique de la petite courbure (fig. 5) montrent une surface privée de muqueuse dont le fond est formé par la muscularis mucosæ détruite elle-même en certains points et par la sous-muqueuse. Sur le fond de l'ulcération on retrouve par places des fragments de muqueuse très altérée et complètement transformés en cancer. Toute la sous-muqueuse est également envahie et plus profondément la couche musculaire bien nette est infiltrée de cellules cancéreuses. Les bords de l'ulcération sont bourgeonnants, très irréguliers, formés par la muqueuse hypertrophiée et néoplasiée dans toute son épaisseur. La muscularis est à peu près intacte dès qu'on s'éloigne de l'ulcération. La sous-muqueuse est épaissie et envahie mais moins qu'au niveau de l'ulcère. La musculature est intacte. La séreuse est respectée aussi bien au niveau de l'ulcération que sur ses bords avec vascularisation très riche.

A distance de l'ulcération la transformation néoplasique de la muqueuse s'étend assez loin. Les tubes cancéreux sont tapissés de cellules cylindriques qui dans les traînées pro-

fondes prennent le genre atypique. En plusieurs points, ces cellules sont en voie de dégénérescence colloïde.

Aucune métastase cancéreuse dans les ganglions.

OBSERVATION IV.

Cancer ulcérisé à forme d'ulcère chronique prépylorique à douleurs tardives avec vomissements. — Hyperchlorhydrie. — Hémorragies occultes. — Pas d'amélioration par le traitement médical. — Evolution : un an.

Diagnostic clinique : au premier examen, ulcère chronique prépylorique ; puis à cause de l'échec du traitement, de la persistance des hémorragies occultes, de la déformation de l'ombre radioscopique et malgré l'allure clinique d'ulcère, réserve sur la possibilité d'un cancer ulcérisé.

Diagnostic opératoire : ulcère chronique prépylorique.

Diagnostic anatomo-pathologique : cancer primitif ulcérisé.

G..., 49 ans, aiguilleur.

Il y a dix-huit ans, avait eu une pleurésie qui lui avait laissé un peu de bronchite chaque hiver. Cependant l'état général était bon. En juin 1920 un épisode pulmonaire aigu assez sérieux avec fièvre l'avait fait maigrir de plus de 5 kilos. Depuis, progressivement, sont apparus des troubles du côté de l'estomac qui l'amènent à la consultation de M. Cettinger en janvier 1921. Pas d'autres antécédents pathologiques. Pas de syphilis.

Il se plaint de brûlures au creux épigastrique sans irradiations nettes, sauf parfois dans la partie gauche de la ceinture, survenant deux heures après les repas, même le soir et durant une demi-heure à une heure. Ces douleurs autrefois un peu irrégulières sont maintenant constantes après chaque repas. Dans l'intervalle des brûlures, le malade ne garde qu'une sensation de gêne au niveau de l'estomac.

Les vomissements sont apparus peu de temps après les premières douleurs, d'abord irréguliers et plutôt rares, puis de plus en plus fréquents, actuellement quotidiens et même bi-quotidiens. Ils surviennent après chaque repas au moment du maximum de douleurs qu'ils calment. Ils sont assez abondants, très acides, glaireux ou alimentaires.

Jamais d'hématémèses ni de méléna.

Constipation.

État général bon et appétit conservé, mais comme les

brûlures et les vomissements sont proportionnels à l'alimentation le malade se restreint beaucoup et maigrit un peu.

Abdomen normal. Clapotage gastrique au dessous de l'ombilic. Point douloureux sur la ligne xipho-ombilicale.

Rien aux autres organes.

Tubage à jeun : 10 centimètres cubes de liquide clair, sans débris alimentaires ;

A = 1,31 ;

H = 0,65 ;

Réaction de Berg = 0 ;

Réaction d'Uffelmann = 0 ;

Réaction de Meyer = 0.

Après repas d'épreuve : 220 cc. de liquide mal émulsionné dont un tiers de débris alimentaires ;

A = 3,72 ;

H = 2,84.

Recherche des hémorragies occultes dans les selles par la réaction de Meyer = positive.

Radioscopie (Lignac). — Cinq heures après la bouillie barytée résidu gastrique dans le fundus.

L'ingestion de la bouillie barytée se fait à travers une couche de liquide ; l'estomac est atone et distendu. Après massage, passage immédiat de la baryte dans le duodenum (insuffisance pylorique). Dans la région prépylorique l'image gastrique est un peu effacée vers la petite courbure avec maximum douloureux en cet endroit.

Le diagnostic porté est : ulcère chronique prépylorique de la petite courbure. Mais l'image radioscopique est un peu troublante avec cette sorte de lacune et le malade entre en observation à l'hôpital Cochin au début de février 1921. Il est mis au régime lacté, mais l'état reste sensiblement le même ; les douleurs diminuent d'intensité mais persistent ; quoique moins fréquents et plus irréguliers, les vomissements surviennent encore, composés de liquide jaune verdâtre avec quelques débris alimentaires. Cependant le poids a tendance à remonter. La réaction de Meyer dans les selles est constamment positive. Un autre *tubage* donne :

A jeun : 45 cc. de liquide clair sans débris alimentaires ;

A = 2,19 ;

H = 1,24 ;

Réaction de Berg = 0 ;

Réaction d'Uffelmann = 0.

Une autre *radioscopie* faite en avril montre : cinq heures après la bouillie barytée, un résidu notable dans le fundus à

5 centimètres au dessous des crêtes iliaques. Le reste du repas est dans le grêle et l'ascendant.

A l'ingestion de la bouillie barytée, le remplissage de l'estomac se fait à travers du liquide abondant. Mobilité normale. Contractions immédiates très fortes. Au début, passage assez rapide dans le duodenum, puis arrêt. Sensibilité de la région pylorique exagérée. Pas de déformation de l'ombre gastrique dans la station debout. Mais en décubitus dorsal région prépylorique difficile à voir et très sensible à la pression. En decubitus ventral au niveau de la région prépylorique, vers la petite courbure, zone semi-lunaire non remplie par le baryum (lacune) (fig. 6).

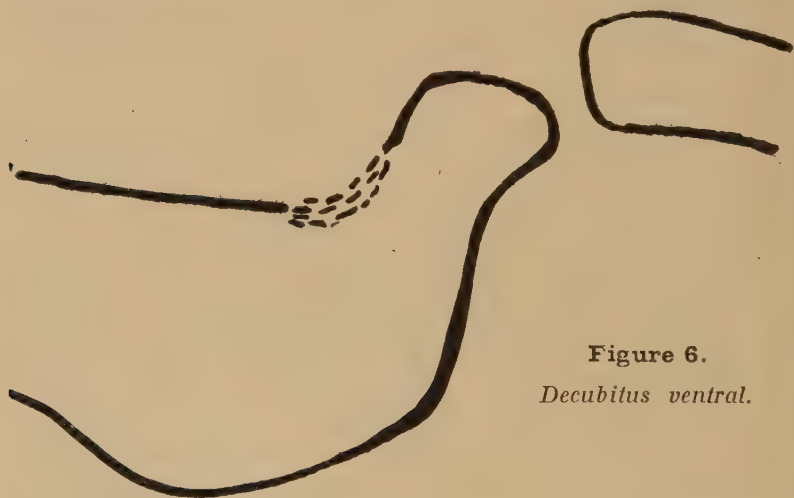


Figure 6.

Decubitus ventral.

Radiographie. — Après l'ingestion de baryum, estomac distendu, poche à air très développée, bulbe duodéal à droite de la colonne vertébrale, bord inférieur de l'estomac à 6 centimètres au dessous des crêtes iliaques, déformation très nettement limitée de la région prépylorique sur la petite courbure; (encoche ou contraction ?)

Quarante-cinq minutes après, estomac vide en partie, bulbe duodéal visible, région prépylorique peu nette à contours flous ;

Deux heures trente après, estomac presque vide avec deux taches barytées : une dans le bas-fond, l'autre dans la région de l'antré ;

Quatre heures après, léger résidu gastrique comme dans l'image précédente avec les deux taches,

Le diagnostic primitif d'ulcère prépylorique est un peu troublé à cause de la persistance du syndrome douleurs et vomissement malgré le traitement ; à cause de l'âge du malade et de la rapidité d'évolution de la maladie et surtout à cause de cette déformation de la région prépylorique à la fois tache et lacune. Ces raisons amènent un réserve sur la possibilité d'un cancer ulcérisé de la petite courbure et on conseille l'intervention.

• *Opération* (6 mai 1921. M. Mocquot). — Laparotomie : petite tumeur sur le vestibule et la portion postéro-supérieure du pylore. Pylorectomie : après dissection de quatre ganglions rétro et sous-pyloriques au contact de la gastro-duodénale. Arrière-cavité des épiploons comblée par des



Figure 7.

En noir l'ulcération.

En hachures la portion épaissie.

La pièce est ouverte le long de la grande courbure.

adhérences. Rétablissement de la continuité par le procédé de Péan. Diagnostic opératoire : ulcère chronique prépylorique.

Depuis l'opération le malade va bien et ne souffre plus de l'estomac.

Examen de la pièce (fig. 7). — Elle comprend le pylore avec une très petite partie du duodénum et toute la portion pylorique de l'estomac jusqu'à 7 centimètres du pylore. Sur la face extérieure de l'estomac adhérences (surtout à la face postérieure). On sent une induration de 2 centimètres à cheval sur la petite courbure. La pièce ouverte sur la grande courbure montre que la face postérieure de l'estomac, juste au dessous de la petite courbure une ulcération en cratère de 1 centimètre de diamètre, arrondie avec deux petits prolongements, à bords très surélevés, non taillés à pic constitués par un épaississement de la muqueuse. Cette ulcération se continue vers la petite courbure par une perte de substance linéaire en forme de chenal de 4 mm. de large sur 25 mm. de long, embrassant en selle la petite courbure et venant se perdre en s'élargissant un peu sur la face antérieure de l'estomac au pied d'un gros bourrelet de la muqueuse. Les berges de ce chenal sont taillées à pic. De sorte que cette ulcération à trajet compliqué fait avec ses bords épaissis presque tout le tour de l'estomac, laissant seulement indemne la région de la grande courbure. Toute cette lésion est séparée du pylore par 1 centimètre environ, lui restant en quelque sorte parallèle.

Plusieurs *coupes* faites à travers la pièce montrent au niveau de la partie principale de l'ulcère le fond constitué par la musculature très épaissie (1 centimètre). Cet épaississement est encore plus net au niveau des bords où il y a en même temps prolifération de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Les bords, abrupts, mais non à pic, sont formés par la sous-muqueuse et la muqueuse qui vient recouvrir un peu le fond de l'ulcération.

Au niveau du chenal l'ulcère a davantage creusé dans la sous-muqueuse et atteint la musculature ; les bords sont très augmentés d'épaisseur, durs, en pente et la différenciation des tuniques y apparaît difficile.

L'examen histologique des coupes faites au niveau de la grande ulcération (fig. 8) montrent nettement une perte de substance dont le fond est formé par la musculature un peu épaissie. Les bords sont en pente très douce, constitués par une muqueuse cancérisée, hypertrophiée, progressivement usée et finissant par disparaître complètement. En dehors

de l'ulcération la muqueuse est hypertrophiée et envahie par l'hépithélioma dans sa presque totalité sauf dans la partie droite de la coupe où il y a toute une région non pas cancéreuse mais adénomateuse. La sous-muqueuse est en partie envahie par le néoplasme surtout sur le bord même de l'ulcération, plus loin elle est indemne. La muscularis mucosæ est normale, bien visible au delà de l'ulcération, puis elle disparaît en s'en rapprochant; au niveau de la partie adénomateuse la muscularis est dissociée, méconnaissable. La tunique musculaire est complètement indemne de néoplasme à distance de l'ulcération; au niveau de celle-ci elle est envahie par endroits de tubes épithélioux très nettement reconnaissables et bien formés, dans d'autres points par des cellules néoplasiques en boyaux qui forment de petites traînées s'insinuant entre les faisceaux musculaires. On retrouve des cellules cancéreuses assez loin dans la musculuse en sorte que tout le fond de l'ulcération est envahi par le cancer. Dans la séreuse intacte et un peu épaissie, vaisseaux normaux.

L'épithélioma est à type cylindrique.

D'autres coupes faites au niveau du chenal montrent également une infiltration néoplasique de toute la muqueuse. Mais en plusieurs endroits il n'y a pas d'ulcération vraie; la muqueuse existe.

Les coupes de deux petits ganglions les montrent envahis par des cellules néoplasiques avec dégénérescence colloïde.

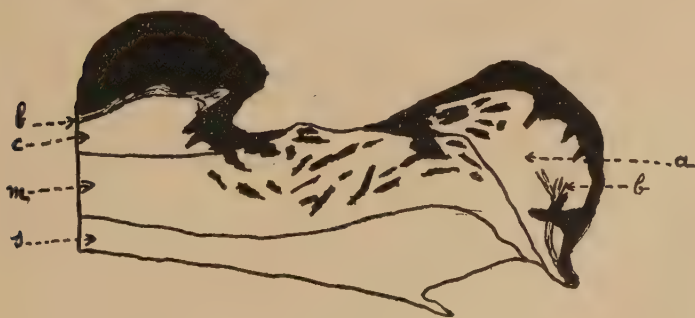


Figure 8.

Dessin demi-schématique.

- a* = partie adénomateuse de la muqueuse.
- b* = muscularis mucosæ.
- c* = sous-muqueuse.
- m* = musculuse.
- s* = séreuse.

En noir les parties néoplasiques.

OBSERVATION V.

Cancer ulcérisé à forme d'ulcère chronique. — Douleurs tardives. — Vomissements acides. — Hyperchlorhydrie. — Hémorragies occultes. — Evolution : cinq ans.

Diagnostic clinique : ulcère pylorique avec sténose du pylore.

Diagnostic opératoire : ulcère pylorique cancérisé.

Diagnostic anatomo-pathologique : epithelioma ulcérisé.

B..., Alphonse, 42 ans, garçon de magasin.

Sans maladie antérieure mais réformé pour faiblesse de constitution et bronchite, a commencé de souffrir de l'estomac en 1916. Ce sont alors des pesanteurs après les repas, des digestions pénibles avec somnolence accompagnées d'éruc-tations et de renvois acides. Au bout de quelques mois appa-raissent des douleurs sous forme de crampes environ trois heures après les repas, même après le repas du soir, vers 11 heures, troublant le sommeil, soulagées aussitôt par des vomissements peu abondants de liquide acide avec de rares aliments. Dans les débuts ces douleurs étaient irrégulières, puis peu à peu sont devenues quotidiennes. Sous l'influence du traitement se produisent des accalmies parfois de plu-sieurs semaines, puis tout reprend entraînant de l'amaigris-sement et de l'asthénie qui obligent le malade, en septembre 1920, à entrer à l'hôpital Cochin dans le service de M. Cettinger. Le régime lacto-farineux, la cure de bismuth l'améliorent considérablement, et il sort ayant engraisé de 7 kilos.

Mais dès décembre, malgré le régime, les douleurs repren-nent et il maigrit de nouveau. En avril 1921, il doit revenir à l'hôpital. A ce moment les souffrances sont très vives, le malade accuse une sensation de plaie continue à l'épigastre avec irradiation dorsale (douleur en broche) et abdominale gauche vers la fosse iliaque. Cette douleur est continue avec recrudescence après les repas et les paroxysmes d'au-trefois survenant trois heures après les repas paraissent atténués sur ce fond douloureux permanent. La nuit, le malade ne peut s'endormir que très tard. Les vomissements sont plus irréguliers, parfois deux par jour tard après les repas, atténuant les douleurs, le plus souvent espacés de trois à quatre jours, constitués alors de liquide très abondant et très acide, avec quelques débris d'aliments. Entre temps, nombreuses éructations gazeuses.

Jamais d'hématémèses, jamais de melœna,

Pas d'appétit sans dégoût électif, mais rien n'incite le malade à manger.

Constipation opiniâtre. Langue rouge, humide.

Le malade est pâle, amaigri notablement avec un thorax étroit, allongé, les côtes saillantes avec un peu partout des ganglions. C'est d'ailleurs un tuberculeux probable du sommet droit : submatité avec rudesse et prolongation de l'expiration, abolition presque complète du murmure inspiratoire et quelques râles sous-crépitaux. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

L'examen de l'abdomen n'est pas douloureux même au niveau de la sensation subjective de plaie épigastrique ou ne réveille pas de douleur nette. Péristaltisme très apparent de l'estomac. Clapotage gastrique très accentué. L'estomac est très abaissé au dessous de l'ombilic. On ne sent aucune tumeur.

Le traitement, le régime, ne changent en rien l'état du malade qui continue à souffrir, à vomir et à avoir un estomac distendu avec contractions apparentes.

Tubage à jeun : 85 centimètres cubes de liquide contenant 25 centimètres cubes de débris d'aliments ;

A = 1,74 ;

H = 0,94 ;

Réaction de Meyer = + ;

Réaction de Berg = 0 ;

Réaction d'Uffelmann = 0.

La réaction de Meyer dans les selles est à plusieurs reprises fortement positive.

Radioscopie (fig. 9) (Lignac). — Cinq heures après la bouillie barytée, on voit un résidu notable dans la région pylorique et le fundus qui sont dans l'hypochondre droit à 7 centimètres à droite de la colonne vertébrale, au niveau de la crête iliaque droite.

A l'ingestion d'une nouvelle bouillie barytée, le remplissage se fait à travers une large couche de liquide et en cascade de gauche à droite. L'estomac est très grand avec grosse poche à air ; le fond est au dessous des crêtes iliaques. Les contractions sont très fortes avec passage très rapide dans le duodenum mais ne se continuant pas. Quelques ondes anti-péristaltiques. Mobilité de l'estomac normale sauf pour la région pylorique qui reste fixée à droite. Sensibilité maxima au niveau de la région pylorique. Pas d'image diverticulaire ou lacunaire.

On pose le diagnostic d'ulcère pyloro-duodénal avec sté-

nose du pylore et adhérences probables à l'angle hépatique du colon.

Opération (19 mai 1921. M. Launay) à l'anesthésie rachidienne. On aperçoit l'estomac vide avec une tumeur pylorique constituée par la cicatrice d'un ulcère ; on voit la cicatrice étoilée à la partie superficielle de la tumeur. La tumeur est mobile, ce qui permet la gastrectomie. La section sur le duodenum est faite au ras de la tête pancréatique. L'estomac peut être conservé assez long pour faire l'abouchement bout à bout gastro-duodénal. Fermeture partielle des deux tiers supérieurs de la tranche gastrique et abouchement au duodenum facile sans aucune tension. Résection de deux petits ganglions pyloriques.

Diagnostic opératoire : ulcère pylorique avec cancérisation probable.

Mort le 23 mai de complications opératoires.



Figure 9.

*Orinodiagramme en station debout.
En noir résidu 5 heures après ingestion.*

Examen de la pièce. — Elle comprend la région pylorique jusqu'à une distance de 5 centimètres du pylore, le pylore et 1 centimètre du duodenum. La pièce ouverte le long de la petite courbure montre une muqueuse d'aspect tomentueux et infiltré. Au niveau de la petite courbure sur la face externe de l'estomac, cicatrice blanchâtre, déprimée, amincie. Au point correspondant sur la face intérieure de l'estomac on voit une partie exulcérée. A ce niveau la muqueuse est absente, la région a un aspect lisse, uni, blanchâtre, nacré et se continue sans bords nets avec le reste de l'estomac.

A la coupe l'épaississement des tuniques stomachales est manifeste, la délimitation entre les diverses tuniques est difficile. En tous cas il y a nettement absence de muqueuse. Vers la petite courbure, au point correspondant à l'exulcération les parois stomachales sont amincies. Le fond est formé par la musculuse et la séreuse.

L'examen histologique des coupes, faites au niveau de la région, exulcérée, montre une perte de substance où il n'y a plus ni muqueuse, ni sous-muqueuse. Le fond est formé par la musculuse épaissie parcourue de rares faisceaux fibreux. Ce fond n'a nullement l'aspect d'une cicatrice. On trouve au dessous, dans la séreuse épaissie, des vaisseaux normaux.

Les bords sont en pente très douce, constitués par la muqueuse et la sous-muqueuse qui se relèvent en augmentant progressivement d'épaisseur. Cette muqueuse hypertrophiée est en complète transformation néoplasique à type épithélioma cylindrique. L'infiltration occupe toute l'épaisseur de la muqueuse aussi bien sur les bords de l'ulcère où celle-ci est très amincie, usée, qu'à 2 centimètres plus loin. Il n'y a pas un seul point du pourtour de l'ulcération qui soit épargné. Partout les éléments néoplasiques sont aussi nombreux. Il est même possible de reconnaître des cellules et même des débris de tubes néoplasiques assez loin sur le fond de l'ulcération. Ils deviennent de plus en plus rares quand on se rapproche du centre de l'ulcère. On a absolument l'impression qu'il y avait là autrefois un bloc de cancer qui a été détruit et dont on ne retrouve que les traces. La sous-muqueuse est très riche en vaisseaux non thrombosés. Elle n'est que très partiellement envahie par le cancer. La muscularis mucosæ est partout reconnaissable mais en quelques points un peu dissociée par les tubes néoplasiques.

Les coupes au travers des ganglions n'ont point montré de dégénérescence cancéreuse.

Nous avons choisi ces observations comme les plus caractéristiques parmi celles que nous avons rencontrées. Il nous paraît utile de rappeler à la suite deux cas très intéressants publiés l'un par Stewart, l'autre par Rauzier et Roger.

OBSERVATION VI (RÉSUMÉE)

Stewart. American Journal of the Medical Sciences.
Novembre 1898.

Médecin, 52 ans.

Depuis une vingtaine d'années se plaint de troubles gastriques à forme d'hyperchlorhydrie.

Depuis 1892 douleurs épigastriques plus vives, en broche, pyrosis, anorexie, constipation, malaise général. Améliorations passagères par le régime.

En 1896, hématomèse brusque et abondante avec méloëna qui entraîne un amaigrissement sérieux car pendant cinq semaines on doit nourrir le malade par le rectum. Tension épigastrique. Mauvais état général. On croit alors à un cancer et une *laparotomie* (Keen) montre l'estomac envahi par une tumeur des deux faces respectant le pylore. C'est une tumeur dure et bosselée. On ne fait rien que d'enlever pour examen un fragment de la tumeur et des ganglions.

Après l'opération, suites normales mais, avec surprise, on assiste à une amélioration remarquable : appétit et digestion parfaite, pas de douleurs, reprise de poids de 20 kilos en dix-sept mois.

L'examen d'un fragment de la tumeur prélevé au cours de l'intervention montre de petits nodules entourés par du tissu de sclérose avec des vaisseaux à parois épaissies et on pense à une lésion tuberculeuse. Un autre examen fait par d'autres histologistes montre dans les ganglions enlevés des cellules cancéreuses indiscutables, mais aucun élément néoplasique dans le fragment de tumeur. Le doute persiste donc.

L'amélioration dure un an puis sans nouveaux troubles gastriques le malade perd l'appétit et maigrit. Un régime l'améliore encore.

En octobre 1897, réapparition de douleurs gastriques atroces à l'épigastre et dans le dos, survenant deux heures après les repas, calmées par l'ingestion d'aliments ou par l'eau de Vichy. Pas de vomissements spontanés, mais le malade les provoque pour se soulager. Rien à l'examen de

l'abdomen. Constipation opiniâtre. Amaigrissement de 13 kilos en deux mois.

Radioscopie. — Estomac haut situé ; le bas-fond reste à 2 cm. 1/2 au dessus de l'ombilic, ce qui est dû à des adhérences au bord inférieur du foie et à la paroi (vérifiées lors d'une opération ultérieure).

Tubage à plusieurs reprises après repas d'épreuve au cours du mois de décembre :

1^o 300 cc. de liquide noir foncé ;

A = 7,2 ;

H = 2 ;

Pas d'acide lactique ;

Ferment lab + ;

Dextrine + ;

2^o 150 cc. de liquide noir ;

A = 6,6 ;

H = 1,9 ;

Acides organiques = 0 ;

Dextrine + ;

Ferment lab + ;

Tube de Mette normalement digéré.

Diagnostic : hyperchlorhydrie à laquelle a succédé un ulcère sur lequel s'est greffé un cancer ; ce dernier uniquement basé sur l'examen histologique des ganglions prélevés lors de la première intervention. Si ce renseignement avait manqué, toute l'histoire de la maladie rendait invraisemblable l'hypothèse d'un cancer.

Deuxième opération le 23 décembre 1897 (Keen). — Adhérences nombreuses au foie et à la paroi. Épaississement de la partie postéro-supérieure de l'estomac dans le voisinage de l'œsophage avec bourrelet circulaire assez gros qui fait penser à un large ulcère avec bords calleux et qu'on ne peut enlever à cause du voisinage trop proche du diaphragme. On fait une duodénostomie pour alimenter le malade.

Mort quelques jours après par péritonite.

Autopsie. — On trouve sur l'estomac deux ulcérations :

1^o A 1 1/2 centimètre au dessous du cardia, à cheval sur la petite courbure et descendant sur la face postérieure, ulcération de 8 cm. 1/2 sur 6 ; à bords taillés à pic et épaissis mesurant par place 2 centimètres ; à fond lisse, dur, déprimé.

2^o Le long de la grande courbure, à 7 centimètres du pylore, ulcération circulaire ; à bords épaissis, surélevés, moins taillés à pic ; à fond excavé et dur ; mesurant 5 centimètres sur 5.

Au niveau des deux ulcérations, les bords ont un aspect

végétant, boursouflé. Tout autour des ulcères, mais seulement dans leur voisinage immédiat, parois stomachales épaissies, indurées. Orifice pylorique rétréci par épaississement fibro-musculaire de la paroi, laisse passer à peine le petit doigt.

Examen histologique. — 1^o Ulcération de la grande courbure : carcinome de la muqueuse infiltrant sous-muqueuse, musculuse et séreuse. Le néoplasme est constitué de cellules disposées en alvéoles plongées dans du tissu conjonctif ; ces boyaux se dirigent en tous sens. Les éléments cellulaires sont de nature épithéliale ; ils tapissent les parois alvéolaires laissant une lumière centrale, tantôt libre, tantôt bourrée de débris cellulaires : cellules cylindriques hautes en majorité mais on y voit aussi des cellules cubiques et polymorphes. Il y a transition progressive entre le cancer et les parties saines, les boyaux diminuent, les glandes gastriques réapparaissent irrégulières, puis bientôt normales. A 2 centimètres de la tumeur tout est normal ;

2^o L'étude des coupes faites au niveau de l'ulcération du cardia donnent les mêmes résultats avec en plus dans la profondeur des parois stomachales des cavités kystiques tapissées d'épithélioma ;

3^o Au pylore, simple épaississement musculaire sans cancer.

Diagnostic histologique : double adénocarcinôme ulcéré.

OBSERVATION VII (résumée).

Rauzier et Roger. Société des Sciences médicales de Montpellier, 9 février 1912, intitulée : « Sur un cas de cancer greffé sur un ulcère gastrique et d'un nouvel ulcère développé à la surface d'une infiltration cancéreuse. »

Homme, 65 ans.

Se plaint de troubles gastriques depuis sept mois avec anorexie, gros amaigrissement, ganglions inguinaux.

Diagnostic : néoplasme infiltrant toute l'étendue de la paroi stomachale.

Mort par perforation.

Autopsie.

1^o La perforation occupe le centre d'une grande ulcération ovulaire située à 1 cm. 5 du pylore. Cet ulcère offre du côté du pylore un bord assez rectiligne, induré, qui descend en escalier jusqu'à la perforation ; le bord opposé

est induré, calleux, à pic. De ce bord part une masse indurée qui fait saillie et va s'élargissant et infiltrant toute la paroi sur une épaisseur de 2 centimètres jusqu'à la petite courbure ;

2° Sur la petite courbure, ulcération ovulaire de 2 centimètres de diamètre, à bords à pic et en escalier, siégeant sur un placard cancéreux ;

3° Métastases hépatiques.

Examen histologique (Bosc).

1° Grande ulcération : au niveau du bord induré et qui empiète sur l'ulcération, infiltration cancéreuse qui part de la surface dépourvue de muqueuse et de muscularis et s'enfonce profondément à travers la musculaire qu'elle dissocie. Amas tapissés de cellules cylindriques ou remplis de cellules plus ou moins atypiques. A mesure que l'on s'éloigne de l'ulcération, on constate que la muqueuse reparaît, mais il n'en existe que quelques culs-de-sac et l'infiltration cancéreuse persiste dans la sous-muqueuse et la musculaire. Un peu plus loin la muqueuse reprend sa hauteur normale mais toute sa partie superficielle est désagrégée et vide de cellules glandulaires ; dans les parties profondes les culs-de-sac sont volumineux et infiltrés de petites cellules rondes. La muscularis est dissociée.

2° Petite ulcération. Le fond est infiltré de la surface jusqu'aux parties les plus profondes de cellules épithéliomateuses qui au niveau de la surface de l'ulcération sont fréquemment dissociées et plus ou moins désagrégées. Sur les bords, il y a destruction de la muqueuse qui est effilochée sauf dans sa partie profonde où on retrouve des culs-de-sac cancérisés. Il y a infiltration néoplasique, de la muscularis, sous-muqueuse et tunique musculaire. Plus loin muqueuse conservée quoique cancérisée et désagrégée dans ses parties superficielles.

Dans sa thèse (1912), Tallez interprète ainsi ces examens histologiques. La grande ulcération a eu un de ses bords comme point de départ du cancer et a subi ensuite elle-même une dégénérescence cancéreuse presque complète, dissociant son tissu propre et la rendant presque méconnaissable, si bien qu'à un examen superficiel on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'un cancer ulcéré au lieu d'un ulcère cancérisé.

La petite ulcération qui occupe le centre de la tumeur cancéreuse a néanmoins des bords qui rappellent la structure typique de l'ulcère.

Toutes deux constituent une association d'ulcère et de cancer, mais la première représente le mode d'association le plus fréquent : cancer se développant sur un ulcère, se substituant à lui (type de l'ulcéro-cancer) ; l'autre est caractérisée par la coïncidence, côte à côte, sur le même point de l'estomac de deux lésions différentes : une superficielle, l'ulcère ; l'autre profonde, le cancer sans qu'il paraisse y avoir de relations nettes entre les deux. Il s'agit dans ce cas d'un ulcère qui paraît s'être développé sur une infiltration cancéreuse.

A notre avis il n'est nullement prouvé que la grande ulcération soit un ulcère primitif cancérisé. Rien dans l'histoire du malade ne peut y faire penser et l'examen histologique lui-même permet de croire à une tumeur secondairement ulcérée : aucun point du pourtour de l'ulcération n'est respecté par l'épithélioma, le fond est complètement envahi. Il n'y a que la perforation qui rappelle le véritable ulcère. Mais pour la petite ulcération, il ne peut y avoir aucune hésitation ; elle a tous les caractères du cancer ulcérisé secondairement. C'est sinon du parti-pris, tout au moins de l'imagination que de l'expliquer, comme le propose Tallez, par une infiltration cancéreuse partie de la grande ulcération et envahissant de proche en proche dans la profondeur une région voisine, occupée déjà à sa superficie par un deuxième ulcus du même âge ou peut-être un peu plus jeune que le précédent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il y a deux points particulièrement délicats dans l'examen des pièces de gastrectomie. Reconnaître d'abord qu'il ne s'agit pas d'un simple ulcère chronique, mais bien d'un cancer ; distinguer si ce cancer est venu secondairement se greffer sur un ulcère préexistant, ou s'il s'agit d'un néoplasme primitif qui s'est ulcéré au cours de son évolution.

A vrai dire, et c'est ce qui ressort de l'étude des observations que nous rapportons, il est le plus souvent, pour ne pas dire toujours, impossible de se fier à l'aspect de l'ulcération. Ce sont les examens macroscopiques et microscopiques des coupes qui seuls décideront de la nature de la lésion.

I. — ASPECT DE L'ULCÉRATION.

Siège. Presque toujours au voisinage du pylore, dans la région de l'antrum pylorique, séparé du sphincter par 1 à 2 centimètres, mais le touchant parfois (Obs. II). En général, elle est à cheval sur la petite courbure, descendant parfois sur les faces antérieure et postérieure assez loin, comme si elle voulait faire tout le tour de l'antrum pylorique. Elle peut siéger ailleurs : cardia (Stewart), mais sa fréquence dans la région prépylorique est si considérable que cette désignation paraît bien appartenir en propre à cette variété de cancer.

Dimensions parfois très étendues (Obs. IV) véritable

ulcus rodens gastrique (Duplant), mais d'ordinaire plus petit, de 1 à 2 cm, 5 de diamètre.

Nombre unique presque toujours. Cependant il n'est pas impossible de rencontrer plusieurs cancers ulcérés simultanés, ainsi qu'en font foi les cas de Stewart et de Rauzier et Roger.

Forme le plus souvent arrondie ou irrégulièrement ovalaire. D'autres fois (Obs. IV, figure 7) en fente très irrégulière, ramifiée, avec prolongements irréguliers, se rapprochant ainsi de la forme en pavillon d'oreille, signalée pour beaucoup d'ulcéro-cancers. Cet allongement de l'ulcération se fait surtout dans le sens transversal de l'estomac, le long des deux faces. Dans son ensemble, elle est nettement creusée, plus ou moins profonde, cratériforme. Parfois (Obs. V) il s'agit seulement d'une exulcération et ceci dépend peut-être simplement de l'âge de la lésion.

Bords. En général réguliers, mais assez souvent avec encoches ou festons sans bourgeonnement; taillés à pic presque toujours avec tendance à surplomber le fond comme s'ils étaient un peu décollés; surélevés en bourrelet par rapport à la muqueuse voisine; durs, épaissis. Cependant dans certains cas (Obs. V) les bords sont autant dire absents: l'ulcération se continue sans limite très nette avec le reste des tuniques stomachales.

Fond d'ordinaire rouge, régulier, propre. Dans certains cas, aspect mamelonné, granité, plus rarement bourgeonnant (Obs. III). Parfois d'aspect lisse, blanchâtre, nacré (Obs. II, V) ce qui peut faire croire à une cicatrice d'ulcère. En tous cas, et c'est là un point très important, le fond est toujours constitué par les tuniques stomachales; l'ulcération du cancer ulcérisé ne ronge pas jusqu'au péritoine comme celle de l'ulcère simple ou de l'ulcéro-cancer. Sanerot dit cependant que le fond du cancer ulcéré est presque toujours formé par un organe voisin. Il est en contradiction avec l'opinion de Mathieu, Pernet et beaucoup d'autres auteurs et avec nos observations.

Autour de l'ulcération la muqueuse stomachale est épaissie, vallonnée, mamelonnée avec plis parfois très accentués, tomentueuse comme dans les cas d'hyperchlorhydrie chronique. Il y a une induration marquée de toute la région autour de l'ulcération, l'antrum pylorique est parfois induré en masse tout en restant assez facilement mobilisable.

Sur la face externe de l'estomac on remarque souvent un aspect particulier, blanchâtre ; la région qui correspond à l'ulcération est plutôt déprimée, amincie, ce qui pourrait faire croire à une cicatrice d'ulcère. Delore et Leriche avaient déjà signalé dans les « ulcères cancéreux et non pas cancérisés », la possibilité d'une cicatrice blanchâtre, légèrement déprimée.

Il semble donc bien évident que rien ne distingue à première vue le cancer ulcérisé de l'ulcère simple ou de l'ulcéro-cancer. Il ne faut attacher aucune importance à l'aspect de la lésion pour en établir la nature. Sans doute à une phase plus avancée on est mieux renseigné : le cancer végété, bourgeonne, déforme les bords et le fond. Mais alors la lésion présente beaucoup moins d'intérêt. Le néoplasme a déjà essaimé dans les ganglions ou plus loin et rendu le traitement plus aléatoire. Tout l'intérêt du cancer ulcérisé est d'être reconnu de bonne heure, quand on le prend encore pour un ulcère et non plus quand il s'est développé et donne anatomiquement l'aspect classique du cancer gastrique.

II. — EXAMEN MACROSCOPIQUE DES COUPES.

Nous disons intentionnellement examen des coupes et non d'une coupe, car il est indispensable aussi bien pour l'étude macroscopique que microscopique d'étudier tous les points de l'ulcération.

En général, les différentes tuniques stomachales sont faciles à différencier. En certains points, elles s'estompent

un peu, mais, à part la muqueuse et la sous-muqueuse qui manquent habituellement au niveau de l'ulcération, on retrouve les autres tuniques sur toute la longueur de la pièce. Toutes les tuniques sont hypertrophiées, épaissies. Dans tous les cas, et nous y insistons dès maintenant, la tunique musculaire existe, complètement reconnaissable, souvent même d'apparence intacte, d'autres fois un peu dissociée, pénétrée par de larges traînées néoplasiques et fibreuses.

Les *bords* ne sont pas comme dans l'ulcère absolument taillés à pic, mais le plus souvent en pente, formés par la muqueuse hypertrophiée qui va s'amincissant progressivement vers le fond, en s'usant, en s'effilochant en quelque sorte. Dans quelques cas au contraire, ils sont abrupts, très irréguliers, formés par une muqueuse exhubérante qui vient recouvrir un peu le fond de l'ulcération.

Le *fond* est formé dans tous les cas par des tuniques stomachales : musculaire le plus souvent ou sous-muqueuse, et parfois il est possible d'y retrouver même des débris de muqueuse.

Une de nos pièces (Obs. II, figure 3) se présente sous un aspect tout particulier. Les tuniques stomachales sont très nettes sur toute leur étendue ; à l'endroit de l'ulcération où manquent muqueuse et sous-muqueuse, on voit un noyau néoplasique bien limité, développé en plein tissu musculaire dont les fibres dissociées mais non sectionnées l'encerclent et même le pénètrent. Ce noyau profond primitivement est maintenant à ciel ouvert, mis à nu par l'ulcération progressive des couches superficielles.

L'examen macroscopique d'une coupe est donc déjà beaucoup plus important pour le diagnostic anatomique : Ce n'est plus du tout l'ulcère simple et c'est différent de l'ulcéro-cancer.

En effet :

1° Dans l'ulcéro-cancer les bords se détachent nettement à pic et forment avec le fond un angle de 45°,

Dans le cancer ulcérisé, ils sont beaucoup plus en pente et plus irréguliers ;

2° Dans l'ulcéro-cancer on aperçoit dans les bords les différentes tuniques sectionnées nettement, muqueuse qui disparaît brusquement au niveau de l'ulcération, musculieuse qui apparaît sous la forme d'une bande de 4 à 5 millimètres s'arrêtant net au niveau du bord où elle est coupée à l'emporte-pièce. Dans le cancer ulcérisé au contraire, la muqueuse va en s'amincissant progressivement, sans arrêt net et parfois même se prolongeant par quelques ilots cellulaires sur la surface ulcérée ; la couche musculaire se poursuit d'une façon continue ; elle est peut-être moins nette, quelque peu dissociée au niveau de la région ulcérée, mais se continue cependant sans arrêt avec les régions voisines ;

3° Dans l'ulcéro-cancer le fond est le plus souvent formé (quand ce n'est pas par les organes voisins) par l'épiploon épaissi. Le fond est essentiellement fibro-épiploïque (Hayen et Lion) alors que dans le cancer ulcérisé l'ulcération va rarement plus loin que la musculieuse, la touchant à peine, laissant en tous cas la séreuse hors de jeu.

On peut donc donner comme caractéristiques de l'ulcération du cancer ulcérisé :

Les bords irréguliers et en pente constitués par la muqueuse et la sous-muqueuse.

La continuité de la couche musculaire jamais coupée net.

Le fond jamais épiploïque, toujours constitué par les tuniques propres de l'estomac, la musculieuse en général.

Sur ces points, nous sommes d'ailleurs d'accord avec la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, notamment Pernet qui insiste sur ce que le fond dans le cancer primitif ulcérisé est constitué par les tuniques stomachales et jamais par l'épiploon. Audistère dit que l'ulcération cancéreuse, par opposition à l'ulcère cancérisé, ne constitue jamais « une perte de substance aussi régulière, aussi nettement et également creusée, à bords aussi arrondis, à fond lisse et détergé. » Nous avons

vu que ceci ne signifie rien pour ou contre l'ulcéro-cancer. Le même auteur ajoute que « l'ulcération cancéreuse, outre qu'elle repose souvent sur une véritable tumeur, est irrégulière et inégale; ses bords ne sont pas taillés à pic, mais très irréguliers, déchiquetés; son fond n'est pas lisse mais inégal, parsemé de bourgeons cancéreux plus ou moins sanieux et sanguinolents. » Ce sont là, à notre avis, les caractères du cancer banal ulcéré tout différent du cancer ulcérisé à évolution lente dont nous parlons. Il ajoute enfin que dans l'ulcération cancéreuse, les tuniques de l'estomac ne sont pas brusquement sectionnées au niveau des bords, mais, au contraire, persistent plus ou moins infiltrées au niveau du fond, ce qui est d'accord avec nos observations.

III. — EXAMEN MICROSCOPIQUE DES COUPES.

1^o *Au niveau des bords.*

La muqueuse très épaissie va, en général, en diminuant progressivement d'épaisseur quand on se rapproche de la surface ulcérée. L'infiltration néoplasique existe sur tout le pourtour de l'ulcération sans qu'il y ait un seul point qui soit respecté. Cet envahissement s'étend souvent assez loin de la partie ulcérée. Parfois c'est toute l'épaisseur de la muqueuse qui est envahie, d'autres fois, il y a seulement transformation cancéreuse du fond des culs de sac glandulaires. Il y a en plus, fréquemment, lésions de gastrite parenchymateuse, mais non atrophique, dont on ne peut, semble-t-il, tirer aucune déduction sur l'origine primitive du cancer ou de l'ulcère. En certains points, il n'y a pas encore cancer, mais simplement transformation adénomateuse très développée se continuant sans limite avec les amas néoplasiques. Il y a tous les stades de transition entre le tissu adénomateux et le tissu cancéreux. On a nettement l'impression (Obs. III et IV) que la production adénomateuse n'est qu'un stade de pré-cancer selon la conception de Hauser

puis de Hayem qui dit avoir toujours rencontré au début du cancer des lésions adénomateuses des glandes gastriques. Les productions adénomateuses ne sont d'ailleurs nullement une preuve d'ulcère antérieur. Elles existent, il est vrai, fréquemment dans le voisinage de l'ulcère et peuvent être l'amorce de la cancérisation. Mais elles existent aussi dans les gastrites chroniques sans ulcère. Elles sont en quelque sorte, une réaction banale de la muqueuse stomachale à différentes irritations. Bouveret (*Traité des Maladies de l'Estomac 1893*) avait déjà dit que, à la première période, le néoplasme présente une réelle analogie avec une tumeur épithéliale bénigne : le polyadénome. Mais bientôt à la période de néoplasme caractérisé, les parois des tubes glandulaires sont détruites, les bourgeons épithéliaux s'anastomosent entre eux, franchissant la *muscularis mucosæ* et pénètrent et se répandent dans le tissu sous-muqueux. Ménétrier a montré par quelques cas des plus intéressants qu'il y a tous les stades de transition entre le polyadénome et le cancer. « On pourrait considérer ces tumeurs, dit-il, comme les stades d'un même processus néoplasique qui va du polyadénome au cancer atypique en passant par l'épithélioma cylindrique. » Cettinger a d'autre part, rapporté un cas de cancer avec polyadénome brunnerien où l'on saisit très bien le début de transformation de l'adénome en cancer. Peu importe d'ailleurs l'origine de ces adénomes brunneriens, qu'ils soient dûs à une hypertrophie envahissante des glandes de Brunner (Hayem), à la présence anormale de ces glandes dans la muqueuse gastrique (Socca et Bensaude), à la transformation des glandes gastriques préexistantes.

La *muscularis mucosæ* est traversée par les éléments néoplasiques, dissociée, par endroits méconnaissable. Puis en s'éloignant de l'ulcération elle reprend ses caractères et sa netteté habituelle.

La *sous-muqueuse* est épaissie, richement vascularisée et pénétrée par les tubes néoplasiques. Assez souvent

(Obs. IV) elle est également le siège de formations adénomateuses se continuant avec la muqueuse cancérisée. Ici encore il n'y a pas de limites nettes entre ce tissu adénomateux et le tissu cancéreux. On voit même des tubes néoplasiques s'infiltrer entre les tubes d'adénome. Quand on s'éloigne de l'ulcération, la sous-muqueuse reprend son aspect normal, plus rapidement que la muqueuse.

La *musculaire* est assez souvent normale, mais parfois envahie par de grandes traînées de cellules cancéreuses qui la pénètrent sans lui enlever son aspect homogène.

La tunique *séreuse* est normale avec des vaisseaux nombreux dont quelques-uns sont thrombosés.

2° *Au niveau du fond.*

La *muqueuse* manque toujours, détruite par le processus ulcéreux. Il est possible cependant de retrouver en certains points des fragments de muqueuse très altérés et néoplasiés (Obs. III).

La *muscularis mucosæ* quand elle existe encore est fréquemment sectionnée, traversée. Elle peut parfois (Obs. III) constituer en partie le fond de l'ulcération. Le processus destructif n'a eu le temps d'enlever que la muqueuse.

Quand le fond est constitué par la *sous-muqueuse*, celle-ci est hypertrophiée et complètement envahie par le cancer. Les éléments ne sont bien nets que dans la profondeur, car à la surface même de l'ulcération les cellules cancéreuses sont altérées, souvent méconnaissables, réduites à des débris. Il se passe à la surface de l'ulcération un véritable processus destructif, une usure du néoplasme et pas du tout une cancérisation progressive partant de la surface ulcérée. C'est un ulcère qui ronge un cancer et non pas un cancer qui se greffe sur une surface ulcérée.

Quand elle ne forme pas le fond de l'ulcération, la *couche musculaire* toujours augmentée d'épaisseur est, bien qu'intacte et continue d'apparence, pénétrée par de grandes traînées néoplasiques qui la morcellent et

parfois la dissocient un peu. On retrouve des groupes de cellules cancéreuses très profondément. Mais en général l'ulcère a creusé jusqu'à la musculéuse. Elle est envahie par le cancer dans certains cas de façon discrète. Il est cependant facile par un examen attentif de retrouver des tubes ou des boyaux d'épithélioma entre les faisceaux du muscle. D'autres fois, la musculaire est normale d'aspect, parcourue par de rares faisceaux fibreux n'ayant nullement un aspect de tissu cicatriciel ; les éléments cancéreux n'en existent pas moins disséminés un peu partout dans son épaisseur. Il arrive enfin de rencontrer des cas tout à fait caractéristiques (Obs. III, figure 4), où le fond est bien formé par la musculéuse mais au milieu de l'ulcération elle s'éparpille, se ramifie en fibrilles pour entourer et même pénétrer un bloc néoplasique développé à son intérieur. Ici il n'y a pas de doute possible : il s'est développé en plein tissu musculaire un cancer ; peu à peu, il s'est étendu aux couches superficielles qui finalement ont été le siège d'un processus ulcéreux, et maintenant le noyau primitivement profond est à nu à la surface de l'ulcération. Ménétrier et Clunet (1907) ont décrit un cas analogue de polyadénome avec cancer développé sous la forme d'une masse fibreuse principalement située dans la sous-muqueuse. D'après eux, il semblait s'agir d'un ancien foyer inflammatoire modulaire sous-muqueux qui a causé une hyperplasie glandulaire de la muqueuse. Ce foyer inflammatoire si bien circonscrit était peut-être, disent-ils, le reliquat d'une gomme éteinte.

La *séreuse* est le plus souvent indemne, vascularisée de façon normale avec dans certains cas, quelques-uns de ces vaisseaux thrombosés. Mais ces lésions ne nous ont pas paru suffisamment constantes pour qu'on puisse comme Duplant faire de la thrombose la cause de l'ulcération du néoplasme. Dans quelques-unes de nos observations, bien qu'elle soit séparée du fond de l'ulcération par toute la musculéuse, la séreuse présente quelques cellules néoplasiques,

On peut retrouver dans cette forme de cancer ulcérisé toutes les variétés de cancer : épithélioma à cellules cylindriques ou atypiques avec souvent sur la même pièce, suivant la région examinée, coexistence des deux sortes de cellules. En certains points tubes avec cavité centrale et revêtement cylindrique régulier, plus loin infiltration diffuse en amas de cellules atypiques, remplissant des sortes d'alvéoles. La dégénérescence colloïde est possible (Obs. III).

De cette étude microscopique il faut retenir comme propre au cancer ulcérisé secondairement :

L'infiltration néoplasique de tout le pourtour de l'ulcération s'étendant parfois assez loin en dehors dans la muqueuse et la sous-muqueuse.

Le fond de l'ulcération constitué par les tuniques stomachales nettement reconnaissables et infiltrées d'éléments cancéreux et non pas comme dans l'ulcéro-cancer par du tissu fibreux où l'envahissement néoplasique demeure rare et discret. (Mathieu.)

IV. — LÉSIONS A DISTANCE.

Les *métastases* sont tout à fait exceptionnelles au moins à la période à laquelle nous avons eu à examiner nos pièces. A une époque plus tardive elles seraient certainement plus fréquentes, mais il est alors trop tard pour faire quelque chose.

Les *ganglions* de la région pylorique sont souvent hypertrophiés (Obs. III, IV, V). Ceci ne veut pas dire qu'ils sont néoplasiés. Dans un seul de nos cas (Obs. IV) ils étaient envahis de cellules néoplasiques avec dégénérescence colloïde.

Les *adhérences* sont rares. Delore et Leriche l'avaient déjà remarqué ce qui permet plus facilement la pylorectomie.

Nous ne nous permettrons pas de discussion patho-

génique. Nous avons simplement décrit ce que nous avons vu. Il nous paraît indiscutable qu'à côté de l'ulcéro-cancer, que nous ne nions nullement, il existe des ulcérations que l'examen des coupes tant macroscopique que microscopique permet de considérer comme développées secondairement sur un cancer primitif.

Elles semblent tout à fait comparables à celles qui se voient sur les polyadénomes à type brunnérien qu'ont décrit Soupault, Socca et Bensaude (1900), Hayem (1897), Audistère (1903). Il se produit, comme le dit Bouveret, une ulcération chronique à tendance progressive due à la digestion par un suc gastrique plus actif d'un point de la paroi de l'estomac dont certaines conditions ont affaibli la vitalité et diminué la résistance. La présence d'un cancer profond sous-muqueux fait certainement partie de ces conditions.

La perte de substance de la muqueuse est le résultat d'un processus d'auto-digestion lié à un excès de la sécrétion (Ettinger). Litthauer (1909) a montré par ses expériences que la production artificielle d'hyperchlorhydrie constante du milieu gastrique est essentielle pour obtenir un véritable ulcère gastrique (et encore pas dans tous les cas). Les seules ligatures vasculaires ne suffisent pas et il a pu dans certains cas priver de vascularisation un tiers de l'estomac sans produire d'altérations de la muqueuse. Quelles que soient les relations de l'hypersecretion et de l'ulcère, dit Payr, le fait est qu'elles existent. L'hyperchlorhydrie est peut-être le résultat de la gêne mécanique, du spasme pylorique dû à l'épine initiale qu'est le noyau cancéreux. On peut même se demander si l'hyperchlorhydrie due à une gastrite hyperpeptique banale ne peut-être la cause du développement anormal des glandes et donner les productions adénomateuses. Celles-ci au bout d'un temps variable subiraient une transformation maligne progressive et l'ulcération viendrait ensuite par auto-digestion de cette région d'estomac modifiée. On peut autrement dit émettre l'hypothèse très plausible qu'il

s'agit vraisemblablement d'hypersécréteurs et que les lésions de la gastrite hyperpeptique peuvent conduire à l'adénome et celui-ci au cancer. Ceux-ci adénome et cancer ne seraient peut-être qu'une complication de la lésion primitive de la muqueuse qui appartient à l'hyperchlorhydrie. Dans un cas, la complication c'est l'adénome qui conduit au cancer ; dans l'autre cas, la complication c'est l'ulcère simple. Dans tous les cas l'hypersécrétion semble jouer le rôle essentiel.

Hayem admet que souvent l'ulcère a eu pour point de départ la mise à nu à la surface de l'estomac d'un adénome. Ceci prouve avec la plus grande évidence, dit-il, que l'ulcère stomacal peut-être d'origine néoplasique. Il se demande si l'ulcère par néoplasme représente l'ulcère ordinaire de l'estomac ou simplement une certaine variété d'ulcère. Nous nous rallions à la seconde hypothèse. Socca et Bensaudé ont décrit à la surface du tissu néoplasique une légère ulcération à bords inclinés où muqueuse et sous-muqueuse ont disparu et où le fond est constitué par les fibres musculaires entre lesquelles il y a une infiltration très étendue de petits éléments néoplasiques. Cazin a également rapporté un cas de polydénome ulcéré. Sanerot dit qu'un néoplasme peut s'ulcérer au même titre que la muqueuse saine et l'ulcération procède du même mécanisme : digestion de la muqueuse par le suc gastrique. Enfin on peut lire dans le traité d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier que « le cancer pylorique par excellence est squirreux, restant longtemps localisé, se développant lentement et isolément. Il est fréquent de voir la muqueuse ulcérée. Lorsque l'ulcération frappe comme d'habitude la partie centrale du néoplasme on se croirait en présence d'un ulcère simple à bords calleux. »

Nous n'avons pas voulu dire autre chose en ajoutant que seul l'examen histologique peut renseigner.

CLINIQUE

Il est très difficile d'établir un tableau clinique du cancer ulcérisé qui lui soit un peu spécial. C'est presque toujours une histoire typique d'ulcère chronique et parfois seulement quelques nuances symptomatiques ou les recherches de laboratoire permettent d'y penser. Le plus souvent c'est l'évolution seule qui oriente vers l'idée de cancer. Mais alors le temps est précieux, plus on attend, plus les chances de guérison diminuent. Il est bien certain que si on laissait évoluer la maladie on arriverait à une période où le cancer s'imposerait par l'altération de l'état général ou par son extension et sa généralisation. Le but du médecin doit être d'intervenir avant cette période où il est impuissant. On peut y arriver ainsi que le montrent nos observations. Nous insisterons dans le chapitre suivant sur les points particuliers qui peuvent permettre d'arriver au diagnostic. Maintenant nous allons étudier isolément chacun des symptômes et l'évolution habituelle du cancer ulcérisé.

I. — LES SYMPTÔMES.

Les *douleurs* sont constantes et toujours très vives, en forme de crampes ou de brûlures. En général tardives, elles éclatent de 2 à 3 heures après les repas, même après le petit déjeuner du matin, réveillant le malade vers minuit et durent à peu près deux ou trois heures. Leur siège habituel est le creux épigastrique, la ligne xipho-ombilicale, sans irradiations nettes en cein-

ture dans les côtés ou dans le dos. On peut cependant rencontrer la douleur en broche classique de l'ulcère chronique et le point douloureux au niveau de l'omoplate gauche. Il est fréquent que les vomissements, les alcalins et même les aliments la calment. Ces douleurs semblent ressortir non pas tant de la présence d'une ulcération que du spasme pylorique causé par l'épine irritative prépylorique. Elles tiennent à la situation de la lésion. Devic les attribue au spasme du pylore, spasme fonction de la lésion sous-jacente (ulcère ou cancer). Elles sont en tous points comparables aux douleurs du syndrome pylorique de Soupault, du syndrome de Reichmann. Sanerot leur reconnaît trois caractères qui permettent de les attribuer à l'hyperchlorhydrie : intensité très vive, heure tardive après les repas, siège au creux épigastrique. Ce type de douleur est encore assez fréquent dans le cancer (Moussault). Smithies a trouvé que les douleurs violentes et tardives se voient dans 7 % des cas de cancer primitif et que dans 3, 2 % des cas elles sont diminuées par la prise d'aliments.

Il est fréquent d'autre part, surtout quand la maladie dure depuis un certain temps, que les malades se plaignent entre leurs paroxysmes douloureux d'une sensation de gêne, de pesanteur à l'épigastre. Plus tard encore, il peut même rester un état douloureux continu.

Les douleurs surviennent par crises ainsi que la plupart des autres symptômes. Nous reviendrons en étudiant l'évolution de la maladie sur leur début, leur durée, leur espacement. Entre les crises, les malades ne souffrent pas, c'est à peine si de temps à autre ils ressentent à l'estomac quelque sensation pénible et vague.

Les *vomissements* sont rares dans les débuts mais ils surviennent assez fréquemment dans la suite, moins fréquents que les douleurs, ne se produisant qu'avec elles. Ils surviennent 1 heure et demie à 3 heures après le repas, c'est-à-dire à l'heure de la plus grande douleur que presque toujours ils calment. Ils sont constitués par une quantité de liquide très variable, depuis quelques

gorgées jusqu'à 300 c.c. de liquide trouble, un peu filant, très acide avec assez souvent des débris d'aliments très altérés. Il est rare qu'on y rencontre des aliments ingérés la veille.

Les régurgitations matutinales s'observent dans certains cas, visqueuses, non alimentaires, de goût acide ainsi que l'avait déjà signalé Sanerot.

Les *hémorragies* ont manqué dans tous nos cas. Cependant le malade de Stewart avait eu une hémartémèse abondante et prolongée. En général les hémorragies apparentes sont exceptionnelles. Nous en avons également trouvé un cas chez une malade de 28 ans. Elles sont en tous cas rarement précoces. Il arrive cependant toujours un moment où le néoplasme saigne, c'est le moment où il s'ulcère mais contrairement à l'ulcère chronique il ne sectionne pas de vaisseaux, il saigne simplement en nappe ; c'est un simple suintement sanguin qui passe cliniquement inaperçu et que nous retrouverons par l'examen chimique des selles.

L'état général est bon. On ne voit pas dans ces cas et on ne devrait pas voir la cachexie cancéreuse indice de la fin avec sa teinte jaune paille. Les malades sont seulement un peu anémiés, ils sont blancs parce qu'ils saignent, peu il est vrai, mais continuellement. Ils ont de l'appétit et pas de dégoût pour les graisses et les viandes, ce qui est dû peut-être à la persistance de la sécrétion chlorhydrique qui assure le maintien de la digestion. La constipation est de règle.

Pour Sanerot l'amaigrissement est précoce sans que l'état général soit particulièrement mauvais, alors même que les malades mangent bien. En réalité ils maigrissent de façon irrégulière et en rapport avec les crises douloureuses, ce qui est dû souvent à la restriction volontaire de l'alimentation pendant les périodes de souffrance. Cet amaigrissement a atteint dans un de nos cas 15 kilos en six mois. En général, il est moins frappant, moins au premier plan et il y a reprise du poids dans les périodes de rémission.

Peu de renseignements à tirer de *l'examen de l'abdomen*: un peu de sensibilité à la pression sur la ligne xipho-ombilicale. L'estomac est souvent dilaté, clapotant à jeun au dessous de l'ombilic. On peut trouver de la tension épigastrique intermittente, des ondes péristaltiques plus ou moins apparentes suivants le degré de sténose pylorique. La constatation d'une tumeur nous paraît tout à fait exceptionnelle. Elle n'existait chez aucun de nos malades.

L'examen du contenu gastrique doit être fait après tubage à jeun et après un repas d'épreuve (une heure après le repas d'Ewald).

A jeun on trouve toujours du liquide résiduel en quantité variable suivant les cas et suivant la période de la maladie : de quelques centicubes à 100, 150 et même plus. Liquide trouble, un peu visqueux, très acide, contenant rarement des débris d'aliments. Cependant quand il y a sténose légère du pylore, on peut comme dans notre Obs. V, trouver dans le liquide à jeun une quantité importante de débris alimentaires. C'est en somme un liquide de syndrome de Reichmann depuis la forme légère jusqu'à la forme complète avec sténose du pylore.

Après repas d'épreuve le liquide extrait de l'estomac est toujours d'acidité totale élevée avec une proportion d'acide chlorhydrique libre très importante. Rappelons simplement que les chiffres d'Hcl libre de nos observations oscillent entre 3 gr. 06 à 1 gr. 74 %. Il y a déjà longtemps que l'ancienne notion de l'hypo ou de l'anachlorhydrie du cancer de l'estomac a été révisée. Tous les auteurs admettent que de même que l'hypo et l'anachlorhydrie peuvent se rencontrer en dehors du cancer, de même l'hyperchlorhydrie peut se voir dans le cancer. Bousquet ajoute que les cancers avec hyperchlorhydrie siègent presque toujours dans la région pylorique.

La muqueuse pylorique ne prenant aucune part à la sécrétion du suc gastrique, celle-ci ne peut être troublée qu'indirectement par la tumeur pylorique. C'est également l'avis de Robin. Le cancer, dit-il, n'exerce par

lui-même aucune action inhibitrice sur les glandes gastriques. Si le plus souvent dans le cancer on a de l'anachlorhydrie c'est qu'il y a de la gastrite interstitielle concommittante qui a détruit les glandes à Hcl. S'il y a localisation étroite de la tumeur et de la gastrite à la région pylorique, les glandes à Hcl n'en continuent pas moins à sécréter. L'hyperchlorhydrie du cancer peut s'expliquer soit par l'existence d'hyperchlorhydrie antérieure à toute trace de néoplasme, soit par l'existence d'un ulcère sur lequel s'est greffé un carcinôme. Ces deux hypothèses sont justes l'une et l'autre et il faut opposer cet électisme raisonnable à l'opinion qui veut que tout cancer avec Hcl en excès soit un cancer secondairement greffé sur un ulcère. Il suffit d'opposer à cette théorie les nombreux cas de cancers sans ulcère où l'hyperchlorhydrie a été constatée.

Cette hyperchlorhydrie s'est montrée constante pendant toute la durée de la maladie par des tubages faits en série. Elle ne nous a pas semblé diminuer avec l'évolution du cancer. Dans un seul de nos cas (Obs. III), elle est tombée de 2 gr. 04 à 0 gr. 36.

Nous n'avons pas trouvé d'acide lactique ni d'acide butyrique. La constatation des acides de fermentation est cependant presque de règle dans le cancer de l'estomac. Mais dans ces formes de néoplasme avec Hcl en excès les fermentations sont gênées et l'acide lactique ne pourrait se rencontrer que tout à la fin, à la période de cachexie et de généralisation.

Le liquide gastrique est riche en pepsine : la digestion du tube de Mette à toujours été trouvée au moins normale.

La présence de sang dans le liquide est inconstante. Dans certains cas, elle est apparente, le liquide est noirâtre ou contient des viscosités brunâtres, d'autres fois elle n'est décelée que par la réaction de Meyer.

La recherche des *hémorragies occultes* par l'examen chimique des selles est d'une importance capitale. Voici d'abord comment nous conseillons de les rechercher

suivant la méthode d'Ættinger basée sur la réaction de Meyer qui donne les résultats les plus fidèles et les plus sensibles.

Après avoir mis le sujet au régime normal pendant 4 jours à l'exclusion de toute viande et poisson, recueillir les selles que l'on dilue et triture dans de l'eau distillée, avec une baguette de verre. Mettre dans un tube de verre propre et sec 1 c.c. du réactif de Meyer et 5 c.c. d'eau distillée. Ajouter 10 gouttes d'eau oxygénée. Agiter. Puis faire couler doucement le long des parois du tube 1 c. c. de dilution des selles de façon qu'elle ne se mélange pas avec les couches inférieures. Regarder au niveau de séparation des 2 couches. S'il y a du sang, il se développe un anneau rouge carmin plus ou moins intense, plus au moins épais suivant la quantité de sang contenue dans les matières. On peut ainsi apprécier si la réaction est légère (+), forte (++) ou intense (+++). Il ne faut tenir compte comme réaction positive que de celle qui se produit dans la minute qui suit le début de la réaction.

Préparation du réactif de Meyer : dissoudre 20 gr. de potasse anhydre dans 100 c.c. d'eau distillée, ajouter 2 gr. de phtaléine de phénol et porter à l'ébullition. Ajouter alors 8 gr. de poudre de zinc en mélangeant avec un agitateur en verre. Reporter à l'ébullition et laisser bouillir jusqu'à décoloration complète du liquide primitivement rouge. Filtrer le liquide bouillant, ajouter une pincée de poudre de zinc et conserver le réactif, dans un flacon de verre jaune, bien bouché à l'émeri. Au moment de s'en servir, prendre le réactif dans le flacon avec une pipette propre et sèche.

Cette recherche du sang doit être faite en série et il ne faut jamais se contenter d'un seul examen. Presque toujours la réaction est positive, fortement positive même, et elle le reste à toutes les périodes de la maladie. Ceci est un des arguments les plus forts contre le simple ulcère chronique qui saigne de façon beaucoup plus irrégulière. Le cancer peut ne pas saigner dès le début

mais quand il a commencé, il continue sans arrêt, de façon constante. On pourrait donc trouver au début de la maladie une réaction négative, mais ensuite elle est et reste constamment et fortement positive.

Radiologie. Elle est pratiquée dans le service de M. Cœtinger par notre ami le Dr Lignac de la façon suivante, en utilisant les bouillies barytées. On donne une première bouillie barytée (60 gr. de sulfate de baryte) la veille de l'examen pendant le repas du soir ; une deuxième bouillie barytée à 6 h. du matin le jour même de l'examen que l'on pratique vers 11 h. du matin. On examine donc l'estomac 16 h. après la première bouillie et 5 h. après la seconde, ce qui permet de se rendre compte à la fois du transit stomachal et du transit intestinal. Après examen, le malade prend devant l'écran une troisième bouillie contenant environ 40 gr. de sulfate de baryte. L'examen radioscopique doit être long et méthodique. Il ne suffit pas de regarder un estomac à une période quelconque de sa digestion pendant cinq minutes en station debout. Il faut examiner le malade de façon systématique : debout, en decubitus dorsal, en decubitus ventral et même dans les positions intermédiaires qui souvent dans les cas difficiles peuvent rendre de grands services. Ainsi chez un de nos malades (Obs. IV) ce n'est que dans le decubitus que l'on a pu découvrir un effacement de la région pylorique absolument invisible dans la station debout. Il ne faut pas craindre non plus de renouveler les examens pour voir si les mêmes images persistent (effacement ou lacune). En ce sens, les radiographies, quoique très inférieures à la radioscopie comme moyen d'examen, peuvent être utiles. Elles doivent être faites en série : de suite après l'ingestion, puis 1 h., 2 h. 30, 4 h. après.

En général, dans nos cas, l'estomac était ptosé, le bas fond situé au-dessous des crêtes iliaques. Parfois on est frappé (Obs. V) par la situation, très déviée à droite de la colonne vertébrale, du bulbe duodénal et du pylore. C'est en général un signe d'adhérences du pylore à

l'angle hépatique du colon ou au foie. L'estomac contient encore en général du liquide à jeun et un résidu baryté 6 h. après la bouillie de la nuit.

L'ingestion de la deuxième bouillie barytée se fait à travers la couche plus ou moins abondante de liquide résiduel. La baryte descend d'emblée dans le bas-fond. Signalons cependant qu'il est possible comme dans notre Obs. III de voir un léger temps d'arrêt médiogastrique comme s'il y avait un spasme de courte durée à ce niveau. Ceci n'a rien d'extraordinaire dans une lésion de la région prépylorique intéressant la petite courbure. Les contractions gastriques sont en général nombreuses et vives, sans passage immédiat dans le duodenum qui ne se fait ensuite que lentement et difficilement (spasme). D'autres fois (Obs. III et V) au contraire, il y a passage immédiat dans le duodenum, sorte d'insuffisance pylorique légère et passagère comme si le pylore était surpris par l'arrivée de la baryte. Mais très vite il y a arrêt du passage bien que les contractions persistent assez fortes. Dans tous nos cas, nous avons constaté un point douloureux à la pression au niveau de la région pylorique. Contrairement à ce qu'on pourrait supposer dans les ulcérations si creuses du cancer ulcérisé, les déformations de l'image gastrique sont rares. Nous n'avons pas constaté de lacunes ou d'éncoches. Dans un cas (Obs. IV) il a été possible de voir, mais seulement dans le decubitus non par une lacune, mais un effacement léger de la petite courbure au niveau de l'antrum pylorique. A cet endroit, le bord de l'estomac avait des contours flous, moins noirs et ceci de façon permanente.

Complications. Nous n'en avons pas observé. De même que les métastases, elles pourraient sans doute se voir à une phase ultérieure de la maladie. Il faut intervenir avant. Toutes sont possibles. Sanerot a signalé des œdèmes, de l'ascite, des phlegmatia (indices d'une période cachectique avancée) ; des hémorragies pouvant même entraîner la mort et surtout de la périgastrite

qu'il donne comme très fréquente. Elle resterait souvent latente et pourrait se compliquer d'abcès sous-phréniques et même de péritonite généralisée par perforation. Delore et Leriche disent qu'en présence d'une péri-gastrite chez un malade considéré comme ulcéreux, il faut craindre le cancer. Pour eux la péri-gastrite n'est ni rare, ni exceptionnelle dans le cancer. A vrai dire, nous ne l'avons pas observé et même il semble difficile de concilier la péri-gastrite et surtout la perforation avec cette ulcération à progrès lents, à fond toujours constitué par des tuniques stomachales qui sont les caractéristiques du cancer ulcéré.

Nous n'avons pas trouvé dans nos cas de ganglions cancéreux à distance, ni de métastases.

Cependant nous avons retrouvé un cas de généralisation péritonéale chez une malade de 28 ans qui depuis 3 ans présentait un syndrome d'ulcère et chez qui on n'avait pu faire qu'une gastro-entérostomie.

On ne devrait pas en trouver. Le cancer doit être reconnu et enlevé bien avant.

II. — L'EVOLUTION.

Il est difficile de se faire une idée exacte de la durée du cancer ulcéré d'après nos observations. On n'a pas attendu, en effet, la fin de la maladie. Sa marche a été coupée par l'intervention précoce. Cependant on peut dire que cette forme de cancer a une évolution lente. Certains de nos cas duraient depuis 4 et 5 ans ; le malade de Stewart souffrait réellement depuis 6 ans et aucun n'était arrivé à la phase classique de cancer : cachexie, généralisation. Cette longue durée est possible avec un néoplasme. Dujardin-Baumetz avait déjà remarqué qu'il existe des cancers de l'estomac à évolution extrêmement lente et que pendant plusieurs années on puisse voir les malades porteurs de ces lésions sans altération grave de leur état général. Sanerot attribue

à ces formes de cancer une durée moyenne de 10 à 12 ans et il ajoute qu'il est parfaitement justifié de concevoir une forme de cancer gastrique à évolution lente ayant tendance à l'ulcération et de ce fait affectant une symptomatologie simulant l'ulcère chronique. Il leur attribue ces caractères : pas de généralisation, évolution anatomique lente, extension par continuité exceptionnelle, sténose complète rare.

Le *début* est en général insidieux par des troubles dyspeptiques vagues et s'est fait chez nos malades à des âges très variables (38 à 60 ans). Tous étaient du sexe masculin. Chez quelques-uns, on pouvait retrouver un passé plus ou moins long d'hyperchlorhydrie avant le début des crises douloureuses.

Voici pour le début apparent, le début clinique. Mais depuis combien de temps évoluait le cancer quand il commence à se manifester ? Il est fort probable que la période des symptômes apparents coïncide à peu près avec son ulcération et que déjà depuis plusieurs mois, peut-être même plusieurs années le cancer, surtout dans sa forme sous-muqueuse, existait à l'état latent. Il est possible que dans certains cas, sa présence même encore profonde suffise à déterminer un spasme pylorique ou de l'hyperchlorhydrie longtemps avant qu'il ne soit mis à nu par le processus d'auto-digestion et ne déclenche alors les grandes crises douloureuses.

La maladie évolue essentiellement par *crises*. Leur début est le plus souvent brutal annoncé par quelques jours de malaise, de digestion lente. Elles sont souvent la suite d'excès, de fatigues, de régime trop fort, de chagrins. Elles durent longtemps jusqu'à ce qu'un régime sévère et les médications entrent en jeu. Il est alors facile de les calmer, de les améliorer complètement. Au début de la maladie on obtient très vite un résultat. Quelques jours de lait et de bismuth font tout rétrocéder et le malade peut moyennant des précautions se croire guéri. Les rémissions sont dans les premiers temps assez longues et complètes. Celles de 3 à 6 mois ne sont pas

rares et pendant tout ce temps le malade va très bien, reprend de l'appétit parce qu'il ne souffre plus, et engraisse. Mais un jour ou l'autre, les douleurs reprennent parfois sans raison et le malade maigrit de nouveau. Un nouveau traitement a encore raison de cette crise, puis bientôt, malgré le régime, les douleurs continuent et l'on n'arrive plus à les calmer. Même entre les paroxysmes tardifs, le malade souffre ; les vomissements sont quotidiens et ne calment plus complètement la douleur. Médicaments et régime restent sans effets. Il ne faut plus s'obstiner et c'est l'intervention chirurgicale qui doit alors être envisagée.

Le *pronostic* serait fatal comme celui de tout cancer si on n'intervenait pas. Cependant même abandonné à lui-même, le cancer ulcérisé est moins rapidement fatal de par son évolution lente. Et surtout ce qu'il faut savoir c'est que enlevé à temps il peut permettre d'espérer une guérison parfois complète et définitive et tout au moins une survie de plusieurs années.

DIAGNOSTIC

L'étude que nous venons de faire montre que le cancer ulcérisé a une allure toute particulière, essentiellement différente de celle du cancer gastrique en général et la question ne se pose pas de le distinguer de ces formes classiques. C'est, par contre, un cancer à allure d'ulcère et tout l'intérêt du diagnostic consiste à pouvoir trier ces cas assez rares de cancer au milieu du grand nombre des ulcères de l'estomac. Il est difficile d'affirmer en pareil cas, mais nous croyons qu'on peut tirer de l'étude des symptômes et de l'évolution un ensemble de présomptions qui doivent faire soupçonner le cancer.

Les *douleurs* sont les mêmes que dans l'ulcère le plus typique et ne peuvent servir à différencier les deux lésions. Les douleurs du cancer (surtout prépylorique) peuvent prêter à confusion. Sanerot dit bien que les douleurs d'ulcère éclatent le plus souvent aussitôt après les repas, alors que celles du cancer sont plus tardives. Il n'en est rien, toutes deux dépendent uniquement du siège de la lésion, du spasme pylorique. Le syndrome douloureux de nos malades pouvait simplement faire penser à une lésion voisine du pylore et ne pouvait en rien faire penser à cancer plutôt qu'à ulcère. Dieulafoy et Berrier disent que les douleurs sont beaucoup plus vives dans l'ulcère que dans le cancer. Rien dans nos cas ne confirme cette idée ; les crises douloureuses étaient des plus pénibles. D'autres auteurs, Jullich, Bouveret, Boin, entre autres, attribuent à l'association

du cancer avec l'ulcère le fait que les douleurs deviennent continuelles, sans répit, plus intenses avec tendance à se généraliser. C'est bien en effet ce que nous avons constaté mais toujours après plusieurs mois ou années d'évolution. Au début, les crises douloureuses sont très nettes avec rémissions complètes dans leur intervalle et pour nous, le fait que les souffrances ne cessent plus, est un signe d'aggravation, on pourrait presque dire d'entrée dans une deuxième période, mais non pas d'apparition du cancer. Il existait avant, témoin notre Obs. II, où le malade fut opéré alors qu'il allait bien, ne souffrait pas et chez qui cependant l'intervention a montré un cancer déjà étendu. Le cancer existait alors que les douleurs étaient encore à leur phase intermittente.

Donc peu de renseignements à tirer du symptôme douleur.

De même les *vomissements* sont semblables à ceux que l'on rencontre dans l'ulcère chronique. Ils sont uniquement proportionnés à la douleur.

L'absence d'*hémorragies* apparentes (hématémèses ou *melœna*) est certainement en faveur du cancer. Cependant celui-ci peut saigner aussi brutalement que l'ulcère. Rien dans leur mode d'apparition ne permettra de soupçonner le cancer.

Il ne faut pas compter sur l'apparition d'une *tumeur*. Nous n'en avons pas rencontré.

Nous n'avons pas fait ~~chez~~ nos malades des *examens de sang*. Non pas que nous les considérions comme sans intérêt, mais ils ne pourraient aider au diagnostic. Sans doute les malades sont anémiés ; très probablement le chiffre de leurs leucocytes est augmenté, mais outre que cette leucocytose à polynucléaires n'est pas absolument constante dans le cancer gastrique, elle peut se rencontrer dans l'ulcère chronique. Dans les formes habituelles de cancer gastrique avec cachexie où l'on hésite avec anémie pernicieuse, azotémie, cirrhose, etc., l'examen de sang est souvent très utile. Dans ces cas de

cancer imitant l'ulcère, l'anémie avec polynucléose ne permet aucune affirmation (Mathieu).

L'étude du *chimisme gastrique* ne nous renseignera pas davantage. On admet maintenant l'existence du cancer avec hyperchlorhydrie.

L'ana ou l'hyperchlorhydrie habituelle du cancer de l'estomac tient avant tout à la gastrite atrophique concommittante. On ne peut pas, d'autre part, dire avec Bouveret et Bousquet que la persistance d'hypersecretion d'Hcl en cours d'un cancer, indique un cancer greffé sur un ulcère antérieur. Nos observations en font foi : le cancer primitif peut s'accompagner d'hyperchlorhydrie (Sanerot). Duplan dit que le seul signe de valeur pour diagnostiquer le cancer greffé sur l'ulcère est la disparition ou la diminution de l'Hcl au cours de l'évolution. Cependant Jullich reconnaît que c'est souvent un signe très tardif et qu'il peut persister de l'hyperchlorhydrie jusqu'à la fin. Dans nos cas de cancers primitifs ulcérisés, l'hypersecretion a été constante et ceci jusqu'à l'opération. Ils ont été opérés en pleine hyperchlorhydrie et dans tous, le cancer était déjà depuis longtemps en évolution. On ne peut donc compter sur la diminution de l'Hcl pour penser au cancer. Mathieu dit qu'on peut trouver jusqu'à la fin du cancer de l'Hcl libre.

Les acides de fermentation manquent dans nos cas. On ne peut rien déduire de leur absence contre le cancer. Ils pourraient d'ailleurs exister avec un ulcère simple. Ils sont avant tout, fonction de la fermentation des liquides de stase, que gêne toujours l'hyperchlorhydrie.

Aucun des troubles de *l'état général* n'est pathognomonique. Nous n'avons pas observé cette phase cancéreuse si nette où dominant la cachexie avec teinte jaune paille, l'affaiblissement progressif que rien ne peut vaincre, le dégoût pour les aliments parfois seulement pour certains d'entre eux. Nous ne saurions trop le répéter, on ne doit pas arriver à cette période. Elle n'est plus d'aucun intérêt diagnostique.

Il ne faut pas l'attendre, pas plus que l'apparition de ganglions ou de métastases. Nos malades ont été opérés alors qu'ils étaient dans un état très satisfaisant sans anorexie, sans dégoût, mangeant moins uniquement pour moins souffrir.

Comment donc arriver à soupçonner le cancer parmi ces symptômes d'ulcère ? Nous avons gardé pour la fin les seuls moyens : radioscopie, recherche des hémorragies occultes, évolution de la maladie.

La *radioscopie* ne renseigne pas dans tous les cas. Souvent elle ne montre que de la ptose, un passage duodénal plus ou moins lent, des contractions vives, et ne permet de conclure qu'au spasme pylorique. Mais un ulcère peut donner les mêmes aspects. Elle est déjà beaucoup plus intéressante quand elle montre une fixité anormale de la région pylorique à droite de la colonne vertébrale, une diminution de la mobilité et de la souplesse d'une région des bords gastriques avec absence de péristaltisme à ce niveau, de l'incontinence pylorique passagère. Enfin elle est d'un intérêt capital quand elle fait voir une déformation, une diminution de l'ombre stomacale : lacune, encoche, effacement d'un des bords. Ces images sont presque caractéristiques du néoplasme et quelle que soit l'histoire clinique, doivent y faire penser. Mais il faut que ces images soient retrouvées à chaque examen, qu'elles ne se modifient pas par la pression ou le massage. Il faut avoir la patience de regarder longtemps, d'étudier leur forme et leur siège pour ne pas confondre avec un spasme. Parfois, la différenciation est extrêmement difficile, témoin le cas suivant observé dans le service de M. Cettinger :

Mme B. 43 ans, souffre depuis un an de douleurs tardives extrêmement vives, après chaque repas, la réveillant la nuit, siégeant au creux épigastrique, irradiant dans le dos. Quelques vomissements provoqués pour soulager les douleurs, nombreux renvois après les repas de liquide très acide. Anorexie relative et léger amaigrissement. A l'examen de l'abdomen, douleur épigastrique sans clapotage. Pas de liquide à jeun. Après repas d'épreuve A = 3,50 ; H = 1,89. Recherche des hémorragies

occultes : 2 fois la réaction de Meyer est positive, 2 fois négative.

Radioscopie : estomac vide, abaissé, fixé et attiré à droite. Contractions tardives.

Radiographie : dans la région pylorique, sur la petite com-bure on aperçoit une double encoche séparée par un angle sail-lant et rappelant les 2 folioles d'une feuille de trèfle. 45 minutes après : estomac vide mais l'encoche persiste 2 heures après : l'encoche apparaît encore mais moins visible et unique. 3 h. 40 après, estomac complètement vide.

Nouvelle radioscopie 3 mois plus tard : estomac vide. Après ingestion, présence au niveau de la région prépylorique de la même encoche double.

Cette déformation persistante de l'ombre stomachale en-traîne le diagnostic de début de cancer de l'antré pylorique. On fait pratiquer une gastrectomie et l'examen tant macros-copique que microscopique de la pièce ne montre absolument aucune lésion. Depuis, la malade va tout à fait bien. *Il s'agissait donc d'un simple spasme chronique du pylore.*

D'autres cas analogues ont été rapportés, notamment celui de Legros en tous points semblable au nôtre: troubles gastriques accentués, douleurs en broche, intolérance presque absolue, amaigrissement rapide. A la radio : effacement de la région pylorique. A l'inter-vention : rien. Guérison.

Donc la silhouette de la région pylorique peut être effacée par de simples spasmes mettant obstacle à la pénétration du repas opaque.

La présence d'hémorragies occultes reconnues par l'examen des selles est un des meilleurs arguments en faveur du cancer de l'estomac. Il faut naturellement évi-ter les causes d'erreurs du fait de l'alimentation ou d'hémorroïdes. Cade disait déjà en 1909 que la réaction de Veber et l'examen coprologique sont fondamentaux pour établir le diagnostic du cancer de l'estomac. Hurst attache également une grande importance à la consta-tation des hémorragies occultes. Pour Konjetzny elles sont de règle dans le cancer, alors qu'il n'en est pas de même dans l'ulcère calleux simple. Boin donne comme bon signe de cancérisation de l'ulcère le melœna qui devient moins considérable, latent mais plus persistant. Ettinger a bien mis en opposition le melœna de l'ulcère, brusque, abondant, court, irrégulier, et le suintement

sanguin du cancer, dû à la congestion du réseau capillaire superficiel, suintement qui ne se manifeste que par l'examen chimique, qui est peu abondant mais persistant. Les hémorragies occultes sont inconstantes dans l'ulcère simple ; elles peuvent pendant longtemps faire défaut dans le cancer, mais toujours (sauf dans les cas de limite plastique) elles apparaissent de façon définitive et permanente. En un mot, la constatation quotidienne d'hémorragies occultes légères et continues doit faire craindre le cancer.

C'est enfin *l'évolution* qui, en bien des cas, fera soupçonner le néoplasme.

L'âge des malades est d'abord plutôt en faveur du cancer que de l'ulcère.

Par contre, l'allure des crises, leur intensité, leur durée, la facilité de les calmer n'offrent, tout au moins au début de la maladie, aucune raison de penser à une tumeur maligne.

Mais il arrive très vite une période où les symptômes sont rebelles au traitement. Les crises se rapprochent d'abord, sont plus longues. Elles sont beaucoup moins sensibles aux médicaments et au régime. Malgré eux, elles traînent ; malgré eux, elles reparaissent. Les malades peuvent pendant longtemps avoir été simplement obligés de se reposer de temps à autre lorsque s'exagéraient les troubles digestifs, et l'erreur de diagnostic avec l'ulcère est généralement commise à cette période. Mais les accidents se reproduisent quoi que l'on fasse. Cet échec du traitement est une forte probabilité de cancer. Il est exceptionnel que dans ces cas on ait à faire à un ulcère simple. Tout malade dit ulcéreux depuis longtemps et qui continue à avoir des crises douloureuses malgré qu'il suive bien son traitement est un cancéreux.

Peut-on maintenant savoir, de par la clinique, s'il s'agit d'un cancer primitif secondairement ulcérisé ou d'un ulcère cancérisé, d'un ulcéro-cancer ?

Ni les symptômes, ni la radioscopie, ni les examens chimiques ne pourront trancher la question. On a bien

décrit, il est vrai, comme spéciale à l'ulcéro-cancer, une évolution en deux temps. Dans une première période (dont la durée excède de beaucoup celle de la deuxième) le malade présente des signes d'ulcère chronique : douleurs très vives avec alternatives de rémission et d'aggravation. Puis une deuxième phase s'installe avec cachexie, perte des forces, amaigrissement, anorexie, facies jaunâtre, sans rémissions. La phase ulcéreuse peut d'ailleurs déborder sur la deuxième, rendant le diagnostic plus difficile, car il est avant tout un diagnostic d'évolution (Mathieu).

Nous n'avons pas observé chez aucun de nos malades, cette phase de cachexie. Ce n'est pas dire qu'elle ne serait pas survenue, si on avait laissé la maladie évoluer. Cette période cancéreuse de l'ulcéro-cancer, n'est en réalité que la période de cachexie terminale. Elle arriverait fatalement aussi bien dans les cas de cancer primitif ulcérisé que dans ceux d'ulcère cancérisé. Ce ne peut-être un moyen de diagnostic. Encore une fois, il ne faut pas l'attendre, il faut reconnaître ou tout au moins soupçonner le cancer bien avant, alors qu'il est encore possible de l'enlever. Le diagnostic, entre l'ulcéro-cancer et le cancer primitif ulcérisé, est avant tout un diagnostic anatomique. Il faut, comme le disent Delore et Leriche, faire une intervention immédiate et sans alternolements indéfinis, quelle que soit la pathogénie que l'on admette (ulcéro-cancer ou cancer ulcérisé) car un tel diagnostic est impossible, en attendant la certitude que la seule intervention suivie d'examen anatomique peut donner.

TRAITEMENT

Le traitement du cancer ulcérisé est uniquement chirurgical.

Mais il est toujours une phase de début où rien ne permet d'envisager l'hypothèse d'un cancer. Tout est en faveur d'hyperchlorhydrie, de syndrome de Reichmann, d'ulcère simple. Le traitement médical est à ce moment le seul à appliquer et il doit l'être d'autant plus minutieusement que de son échec résultera une forte présomption de la vraie nature de la lésion. Il faudra d'abord faire faire une cure de repos stomachal, c'est-à-dire, supprimer toute espèce d'aliments solides et mettre le malade au lit et au régime lacté exclusif : 2 litres et demi de lait par jour, pris par petites quantités égales également espacées toutes les 2 ou 3 heures. On permettra au malade de se lever quand les douleurs s'atténueront et on ajoutera alors au régime les bouillies au lait avec les farines d'avoine, orge, gruau, maïs, etc., puis un peu plus tard les crèmes, les pâtes alimentaires, les purées de légumes secs (pommes de terre, pois, lentilles), la crème fraîche et les fromages frais ; enfin quand les douleurs auront cessé, des légumes verts cuits, des fruits cuits, et quelques biscottes ou pain grillé beurré. Tout le reste sera formellement interdit, sauf parfois, un peu de maigre de jambon ou de volaille rôtie.

Comme médication calmante et cicatrisante pendant les crises douloureuses, le Carbonate de Bismuth ou le Kaolin sont parmi les meilleures. On les donnera

pendant 10 jours de suite, le matin à jeun à raison de 10 grammes de Carbonate de Bismuth en recommandant au malade de se coucher ensuite 10 minutes sur le dos, le ventre et les côtés. Chez quelques malades à système nerveux particulièrement instable on se trouvera bien de donner chaque jour quinze gouttes de teinture de belladone.

Dès que le cancer sera diagnostiqué ou même seulement soupçonné, il faudra conseiller une intervention sans délai. Il faut opérer les ulcères invétérés et les ulcères récents qui ne sont pas améliorés par le traitement médical, d'abord pour soulager le malade et surtout parce que le néoplasme est probable (Nuguier).

L'échec du traitement médical doit être toujours considéré comme un signe précoce de cancer (Doyen, J. Sherren, Dujarrier). Kelling dit que chez les ulcéreux ayant dépassé l'âge de 40 ans, il ne faut pas dépasser 3 à 4 mois pour intervenir, si le traitement médical est insuffisant. On pourrait discuter de la durée pendant laquelle il faut essayer le traitement médical. Il nous paraît plus simple de dire qu'on *doit opérer tout ulcéreux dont les crises reprennent malgré le traitement et qui présente des hémorragies occultes continues.*

Ces deux criteriums suffisent pour envisager la possibilité d'un cancer et cette simple possibilité doit déclancher l'acte chirurgical.

Quelle opération faire ? Sans hésitation possible, l'ablation de la lésion.

L'opération palliative qu'est la gastro-enterostomie peut se justifier dans l'ulcère simple encore qu'elle ait donné souvent de biens mauvais résultats. C'est à ce point que malgré sa mortalité très faible et sa facilité d'exécution, la tendance chirurgicale actuelle est nettement en faveur des traitements directs de l'ulcère simple. A plus forte raison, en présence d'un ulcère calleux, d'une ulcération suspecte, doit-elle être abandonnée. La gastro-enterostomie doit être réservée aux seuls cas de lésions anatomiquement inextirpables.

C'est la ressource des diagnostics tardifs. Ce n'est qu'une intervention de nécessité si on ne peut faire mieux.

Il ne faut pas d'ailleurs que pendant l'intervention, l'aspect extérieur bénin de l'ulcération fasse hésiter le chirurgien. Du moment que l'on a eu des raisons de craindre un cancer, il faut enlever l'ulcère quel qu'il soit. Il ne faut pas exiger de l'ulcération qu'elle ait mauvais aspect, qu'elle bourgeonne, qu'elle repose sur une base largement infiltrée. Il ne faut pas chercher la nature de l'ulcération dans des noyaux sur le foie, le péritoine ; ils manquent toujours dans ces cas. Il ne faut pas se baser sur l'état des ganglions du petit épiploon car leur grosseur n'est pas forcément en rapport avec la présence ou l'absence de cancer : ils sont souvent augmentés de volume par simple inflammation alors que d'autres fois, quoique normaux d'apparence, le microscope peut y déceler des cellules cancéreuses (Mac Carthy). Vouloir faire le diagnostic de la nature de l'ulcération au simple aspect est téméraire. Quant à faire comme l'ont proposé de Beule, puis Kummer, un examen histologique séance tenante d'un ganglion ou de l'ulcération, c'est, pour le moment du moins, pratiquement impossible.

Il faut donc extirper l'ulcère et l'extirper largement, ce qui élimine la thermocautérisation (Balfour) et l'excision simple. Il faut faire une résection, une gastrectomie large sans jamais songer au mode d'aboutissement, en ne pensant qu'à enlever bien au delà de la région suspecte (Delore et Leriche).

L'extirpation est en général possible car la lésion appartient à une région mobile et facilement mobilisable de l'estomac, se fixe peu ou du moins se fixe tardivement et peut-être facilement extériorisée. Sa mobilité, son éloignement du duodenum, sont des conditions anatomiques favorables à la gastrectomie (Delore et Leriche).

La plupart des chirurgiens sont d'accord pour recommander l'extirpation des ulcérations indurées, des

ulcères calleux (avec lesquels on confond les cancers ulcérés). C'est l'avis qui a prévalu aussi bien au *Congrès de l'Association internationale de Chirurgie de 1914* (Hartmann, Payr, Lilienthal, Küttner, Haberer, Manning), qu'au *Congrès de l'Association française de Chirurgie de 1920* (P. Duval, Delagénière, Abadie, Témoin, Pauchet, Dujarrier). C'est également l'opinion de Mayo Robson, Moynihan, Heile, Borszéký, Bastianelli, Küttner, Deaver, de Rydygier, Tuffier, Hayem et Lion, Mathieu, Kocher, etc...

Sans doute la gastrectomie est plus délicate que la gastro-entérostomie. Mais sa mortalité opératoire tend à s'abaisser. Pauchet en 1920 donne le chiffre de 20 % de morts. Küttner et Payr disent 10 %. La proportion tombe avec Flint et Scargill à 7 % et avec Moynihan en 1921 à 2,5 %. Si on compare ces chiffres avec celui de 5 % attribué en moyenne à la gastro-entérostomie, on peut dire avec Küttner, que la mortalité n'est pas sensiblement plus élevée.

En tous cas, les résultats sont de beaucoup meilleurs, car seule la gastrectomie permet de longues survies. Küttner a vu 28 % des carcinômateux guéris après l'extirpation et des survies de 6 à 10 ans et plus ont été observées. Les cas de cancers ulcérés réunissent les meilleures conditions pour être complètement enlevés et par conséquent, peut-on dire, guéris.

Quant à la technique à employer, la façon de rétablir la continuité après la gastrectomie, ceci n'est pas de notre compétence et nous n'en discuterons pas.

CONCLUSIONS

1^o La coexistence de l'ulcère et du cancer de l'estomac est souvent et de façon indiscutable le fait de la cancérisation d'un ulcère primitif (ulcéro-cancer).

Mais dans d'autres cas, plus rares, le cancer est la première lésion en date et s'ulcérise secondairement. On peut appeler cette forme toute spéciale de néoplasme cancer ulcérisé, afin de bien la séparer de la forme banale ulcérée du cancer gastrique dont elle diffère par son aspect anatomique et par son histoire clinique.

2^o On a le plus souvent compris sous le nom d'ulcéro-cancer aussi bien l'ulcère cancérisé que le cancer ulcérisé. Le seul moyen de les différencier consiste dans un examen approfondi des coupes de la lésion. L'aspect seul de l'ulcération ne peut renseigner. Que le cancer soit primitif ou secondaire, elle se présente toujours sous la forme d'un ulcère calleux, à bords indurés, à siège prépylorique. Seul l'examen des coupes permet de dire quelle est la lésion primitive :

*Dans l'ulcère primitif
cancérisé.*

Bords à pic constitués par les tuniques stomachales, notamment la musculaire, sectionnées nettement à l'emporte pièce.

Infiltration néoplasique limitée en un point des bords alors que dans le reste du pourtour de l'ulcération on ne trouve que des lésions inflammatoires.

*Dans le cancer primitif
ulcérisé.*

Bords plus inclinés constitués par les tuniques stomachales allant s'amincissant progressivement vers l'ulcération, la couche musculaire restant continue, non sectionnée.

Infiltration néoplasique de tout le pourtour de l'ulcération s'étendant parfois assez loin en dehors.

Ulcération ayant détruit la musculaire et dont le fond est formé (quand ce n'est pas par les organes voisins) par l'épiploon épaissi.

Fond riche en tissu fibreux, où l'envahissement cancéreux (quand il existe) demeure rare et discret.

Fond jamais fibro-épi-
ploïque, mais toujours constitué par les tuniques propres de l'estomac, la musculaire en particulier.

Fond musculaire en général et en tous cas largement infiltré de cellules néoplasiques.

3° Cette forme de cancer ulcérisé a une symptomatologie toute particulière simulant l'ulcère simple : douleurs tardives terminées par des vomissements acides. L'hyperchlorhydrie est constante et persistante. L'état général est bon sans rien qui ressemble, même de loin, à la cachexie cancéreuse.

L'évolution est lente, par crises qui, à mesure que la maladie progresse, ont tendance à se rapprocher, à durer plus longtemps, à résister au traitement.

Les complications sont rares ; la généralisation cancéreuse exceptionnelle.

4° Malgré son allure si particulière le cancer ulcérisé peut être reconnu de bonne heure et, du fait de son évolution particulièrement lente, on ne devrait jamais le voir atteindre la phase terminale de cachexie. Pour le diagnostiquer ou tout au moins le soupçonner, il faut se baser sur :

Les signes radioscopiques (lacune, encoche) mais qui manquent souvent ;

La persistance et la réapparition des crises malgré le régime. Tout ulcéreux qui souffre depuis longtemps et qui continue à avoir des crises douloureuses, malgré le traitement, a beaucoup de chances d'être un cancéreux ;

La présence des hémorragies occultes. La constatation répétée en série d'hémorragies occultes légères et continues doit faire craindre le cancer. C'est un signe capital, le plus important peut-être pour le diagnostic du cancer.

Quelle que soit la pathogénie que l'on admette : ulcéro-cancer ou cancer ulcérisé, il ne faut pas s'attarder à un tel diagnostic cliniquement impossible, mais s'en

remettre à l'intervention suivie d'examen anatomique, qui seul peut trancher la question.

5° Au début de la maladie, on est en droit d'essayer le traitement médical. Mais dès qu'on a des raisons de soupçonner le cancer, il faut proposer une intervention immédiate.

Il faut une opération curatrice que seule réalise la gastrectomie. Elle est en général facile dans ces cas de cancers ulcérés pris à temps car le malade est en bon état, la lésion assez bien limitée, les adhérences sont peu nombreuses et les ganglions souvent indemnes.

Il ne faut pas qu'au cours de l'intervention, l'aspect de l'ulcération simulant l'ulcère simple fasse hésiter le chirurgien. Le cancer peut exister malgré toutes les apparences de bénignité. Une simple gastro-entérostomie n'éviterait pas l'évolution ultérieure du néoplasme, alors que son ablation permet, dans ces cas de cancers ulcérés à évolution lente, une survie si longue qu'on peut parler de guérison.

Vu :

Le Président de thèse

MARCEL LABBÉ

Le Doyen

ROGER

Le Recteur

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Pour tous les travaux parus *avant* 1903 consulter l'index bibliographique de la thèse d'Audistère (Paris 1903).

Albu. *Soc. de Médecine Interne de Berlin.* 3 décembre 1906.
Ulcère de l'estomac ayant subi la dégénérescence cancéreuse diagnostiqué cliniquement.

Baker. *Wiener Mediz. Woch.* 1905.

Bard. *Semaine Médicale* 1904, 24 août. Formes cliniques du cancer de l'estomac.

Bastianelli. *La Clinica Chirurgica.* T. XX, N° 7, 31 juillet 1912.
Où en est la question du traitement chirurgical de l'ulcère gastrique ?

De Beule. *Académie royale de Médecine de Belgique.* 25 octobre 1913. Quelques considérations pratiques au sujet de la chirurgie gastrique.

De Beule. 29^e Congrès de l'Assoc. française de Chirurgie. Paris, octobre 1920.

Billeter. *Beitrag zur Klinische chirurgie.* T. XC, fasc. 2, mars 1914. Fréquence du carcinôme gastrique secondaire à l'ulcère de l'estomac.

Boin. *Thèse Bordeaux* 1911. De l'ulcéro-cancer de l'estomac. Réfutation de l'idée de cancer d'emblée.

Borszeky et Baron. *Beitrag zur Klinische Chirurgie.* T. LXXVII, fasc. 2, février 1912. Traitement de l'ulcère calleux de l'estomac.

Cade. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif* 1909, N° 7.

Mac Carthy. *Surgery, Gynecology and Obstetrics.* T. X, N° 5, mai 1910. Anat. pathologique de l'ulcère gastrique.

Mac Carthy. *Annals of Surgery.* T. LV, N° 234, juin 1912.
Envahissement des ganglions lymphatiques de l'estomac dans le cancer.

Mac Carthy. *Arch. of international Médecine* 1912.

Castaigne et Dujarrier. 9^e Session du Congrès de Médecine. Paris, octobre 1907. Les complications de l'ulcère gastrique et leur traitement.

M. Cazin. *Soc. des Chirurgiens de Paris.* 22 mai 1914. Exulcération gastrique hémorragique développée au-dessus d'un adénome brunnérien.

- Cornil et Ranvier.** *Manuel d'histologie pathologique.* T. IV 1912.
- Deaver.** *Annals of Surgery*, septembre 1919. Traitement de l'ulcère gastrique.
- Deaver et Heimann.** *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 1921. T. XXXII, N° 2. Traitement chirurgical et anat. pathologique des ulcères gastriques.
- Delagénère.** XIX^e Congrès de l'Assoc. française de Chirurgie. Paris, octobre 1920. L'ulcère de la petite courbure.
- Delore et Leriche.** *Revue de Chirurgie* 1904. Janvier. Cancer simulant l'ulcère de l'estomac.
- Delore et Leriche.** *Revue de Chirurgie.* 10 septembre 1905. Du cancer de l'antra pylorique.
- Devic et Bouchut.** *Archives des maladies de l'Appareil digestif.* T. VI, N° 9, septembre 1912. Le polyadénome de l'estomac.
- Duhot et Leroy.** *Echo Médical du Nord.* T. XVII, N° 21, 25 mai 1913. Crises gastriques au cours d'un ulcéro-cancer de la petite courbure.
- Dujarrier.** *Journal Médical français.* 15 septembre 1911. Etat actuel de la chirurgie gastro-duodénale.
- Dujarrier.** XIX^e Congrès de Assoc. française de Chirurgie. Paris, octobre 1920.
- E. Duplan.** Thèse Montpellier 1911. Contribution à l'étude de l'ulcéro-cancer gastrique.
- P. Duval.** XIX^e Congrès de Assoc. française de Chirurgie. Paris, octobre 1920. Ulcère de la petite courbure de l'estomac.
- Von Eiselsberg.** 1^{er} Congrès de la Soc. internationale de Chirurgie. Bruxelles, septembre 1905.
- Ensternmann.** *American Journal of Gastro-Enterology* 1914.
- Faroy.** *Arch. des Maladies de l'appareil digestif.* T. VII, N° 2, février 1913. Résultats du traitement chirurgical de 69 cancers et ulcéro-cancers gastriques.
- Flint et Scargill.** *The British Journal of Surgery.* Janvier 1910. Ulcère gastrique : plaidoyer en faveur de la gastrectomie.
- Friedenwald.** *The Boston Medical and Surgical Journal.* T. CLXVIII, N° 22, 29 mai, 1913. Sur la fréquence de la transformation de l'ulcère gastrique en cancer.
- Fuchsig.** *Wiener Klin. Woch.* T. XXV, N° 22, 30 mai 1912. Ulcéro-cancer de la petite courbure.
- Gauthier et Rivière.** *Revue de Gynécologie.* 10 février 1907.
- Gluzinski.** *Wiener Klin. Woch.* T. XXV, N° 15, 11 avril 1912. Remarques sur une méthode permettant de reconnaître les caractères de la sténose pylorique et surtout de déceler la transformation de l'ulcère en cancer.
- Graham.** *J. of Medical Assoc.* T. XXVI, 1906. Ulcère et cancer de l'estomac.
- Gwyn.** *Philadelphie Medical Journal.* Mai 1903. Cancer de l'estomac associé à l'ulcère.
- Hartmann.** *Presse Médicale.* 8 mai 1919. Le cancer de l'estomac.

- Hartmann et Lecène.** 4^e Congrès de Soc. intern. de Chirurgie. New-York, avril 1914.
- Haudeck.** *Wiener Klin. Woch.* T. XXV, N° 2. 11 janvier 1912. Les signes distinctifs fournis par les rayons X dans l'ulcère et le cancer gastrique.
- G. Hauser.** *Muenchener Mediz. Woch.* T. LVII, N° 23. 7 juin 1910. Sur la dégénérescence cancéreuse des ulcérations chroniques de l'estomac.
- Hayem et Bensaude.** *Gazette des Hopitaux* 1906. Deux cas de longue survie, après gastrectomie.
- Hayem.** *Bulletin de l'Académie de Médecine* 1908. Fréquence de l'ulcéro-cancer gastrique.
- Heile.** *Berliner Klin. Woch.* T. XLVI, N° 51, 20 décembre 1909. Sur le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac et de ses complications.
- E. von Henzel.** *Pester medicinisch-chirurgische Presse.* T. L, N° 1, 4 janvier 1914. Critique des différents procédés opératoires employés contre l'ulcère gastrique.
- Hoche.** *Soc. Anatomique* 1903. Cancérisation des bords d'ulcère chronique de l'estomac.
- Huguier.** *Journal des Praticiens.* 24 janvier 1920. Quand doit-on opérer les ulcères de l'estomac ?
- A.-F. Hurst.** *The British Medical Journal* 1920, N° 3095. Vues nouvelles sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement des ulcères gastriques et duodénaux.
- Jedlicka.** *Prague* 1904. Traitement chirurgical de l'ulcère chronique de l'estomac.
- Jullich.** *Thèse Paris* 1905. Formes cliniques de l'ulcère de l'estomac chronique et récidivant.
- G. Kelling.** *Muenchener Mediz. Woch.* T. LVII, N° 38, 20 Septembre 1910. Sur les ulcères calleux de l'estomac.
- Kirkland.** *The Lancet* 3 janvier 1920. De l'usage du thermocautère dans l'ulcère gastrique.
- Kleinschmidt.** *Archiv. fur Klin. Chirurgie.* T. LXIV, N° 3, 22 octobre 1920. Les résultats de la résection transversale de l'estomac dans l'ulcère calleux.
- Kloiber.** *Beitrag zur Klin. Chirurgie.* T. CXX, N° 2, octobre 1920. Résultats éloignés de la résection transversale de l'ulcère calleux.
- Konjetzny.** *Beitrag f. Klin. Chirurgie.* T. LXXXV, fasc. 2. Juillet 1913. Les relations entre les gastrites chroniques, les ulcères gastriques et le cancer de l'estomac.
- Konjetzny.** 4^e Congrès de Soc. internat. de Chirurgie. New-York, avril 1914.
- Konjetzny.** *Deutsche Mediz. Woch.* 1920. T. XLVI, N° 11. Etat actuel de la question des relations entre le cancer et l'ulcère de l'estomac.
- Körte.** 35^e Congrès de la Soc. allemande de Chirurgie. Berlin 1906. Le traitement opératoire de l'ulcère gastrique.

- Kummer.** *Revue suisse de Médecine.* T. XVIII, N^{os} 24 et 26, 1918. L'ulcère chronique de l'estomac. Son traitement chirurgical.
- Küttner.** 39^e Congrès allemand de Chirurgie. Berlin 1910. Sur le diagnostic et le traitement de l'ulcère calleux de l'estomac.
- Küttner.** 4^e Congrès de Soc. internat. de Chirurgie. New-York, avril 1914.
- H. Garcia Lagos.** *Annales de la Facultad de Medicina.* Montevideo, 9 octobre 1919. L'intervention précoce dans les ulcères gastriques et duodénaux.
- Legros.** *Soc. Médicale des Hopitaux de Paris*, 15 décembre 1911. L'effacement du pylore.
- Lejars.** *Soc. de Chirurgie de Paris.* 11 mars 1903. Ulcère calleux de la région pylorique.
- Letulle.** *Soc. Anatomique.* 30 janvier 1914. Ulcéro-cancer de l'estomac et adénome brunnérien.
- Lieblein.** *Prager Mediz. Woch.* T. XXXV, N^o 25. 23 juin 1910. Suites éloignées du traitement chirurgical des affections non cancéreuses de l'estomac.
- Lilienthal.** 4^e Congrès de Soc. internat. de Chirurgie. New-York, Avril 1914.
- Litthauer.** *Virchows Archiv.* T. CXCv, fasc. 2, 2 février 1909. Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'ulcère rond stomachal.
- Manninger.** 4^e Congrès de Soc. internat. de Chirurgie. New-York. 1914.
- Mathieu, Sencert et Tuffier.** *Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage.* 1913.
- Mathieu et Dobrovici.** *Soc. Médicale des Hopitaux de Paris.* 18 mai 1906. Ulcère chronique de l'estomac avec polyadénome implanté sur le bord de l'ulcus sans aucune dégénérescence néoplasique.
- W. Mayo.** 4^e Congrès de Soc. internat. de Chirurgie. New-York 1914.
- Mayo Robson.** *British Medical Journal*, 8 avril 1905. Sur le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac et de ses complications.
- Mayo Robson.** *British Medical Journal*, 17 novembre 1906. Remarques sur le traitement opératoire de l'ulcère gastrique.
- Melkunianz.** *Wiener Klin. Rundschau.* T. XXVII, N^o 40, 41 et 44. 2 novembre 1913. Sur les affections précancéreuses de l'estomac.
- Ménétrier.** Le Cancer. In *Traité Brouardel-Gilbert* 1909.
- Ménétrier et Clunet.** *Soc. Médicale des Hopitaux de Paris.* 10 mai 1907. Polyadénome gastrique à centre fibreux et son évolution cancéreuse.
- A. Métraux.** *Revue Médicale de la Suisse romande* 1920. T. XL, N^o 9. Résultats éloignés de la gastro-entérostomie simple dans les ulcères de l'estomac.

- Montprofit.** *Rapport au 1^{er} Congrès international de Chirurgie.* Bruxelles 1905. Traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac.
- Mouisset et Han.** *Lyon Medical.* 17 mai 1903.
- Moynihan.** *The British Medical Journal*, 13 décembre 1919. Le diagnostic et le traitement de l'ulcère chronique de l'estomac.
- Moynihan.** *Medical Record.* T. XCIX, N° 22, 28 mai 1921. L'ulcère gastrique et son traitement.
- Ettinger.** *Semaine Médicale* 1903. Dégénérescence cancéreuse de l'ulcère simple de l'estomac.
- Ettinger.** *Archives des maladies de l'appareil digestif.* T. IV, N° 10, octobre 1910. Hypersécrétion gastrique à jeun, ulcères et ulcérations de l'estomac, rapports étiologiques.
- Ettinger.** *Journal des Praticiens.* T. XXVII, N° 52, 27 décembre 1913. Ulcéro-cancer prépylorique avec sténose.
- De Quervain.** 4^e Congrès de Soc. internat. de Chirurgie. New-York, 1914.
- Pauchet.** *Presse Médicale*, 5 mars 1917. Diagnostic et traitement de l'ulcère gastrique.
- Payr.** 39^e Congrès allemand de Chirurgie. Berlin 1910. Contribution à l'étude pathogénique, anatomo-pathologique et thérapeutique de l'ulcère rond de l'estomac.
- Payr.** *Arch. für Klin. Chirurgie* 1910. T. XCII, N° 1. Recherches sur l'excision et la résection des ulcères d'estomac.
- Payr.** 4^e Congrès de Soc. internat. de Chirurgie. New-York 1914.
- Pernet.** *Thèse Paris* 1919. Etude anatomo-pathologique de l'ulcéro-cancer de l'estomac.
- Peugniez.** *Soc. Médicale d'Amiens.* 1^{er} avril 1914. Lente évolution de certains cancers de l'estomac.
- Rauzier et Roger.** *Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 9 février 1912. Un cas de cancer greffé sur un ulcère gastrique et nouvel ulcus développé à la surface de l'infiltration cancéreuse.
- Rivière.** *Thèse Lyon* 1906. Traitement chirurgical de l'ulcère gastrique.
- Rodman.** *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 1908. Sur la fréquence de l'ulcère gastrique transformé en cancer.
- Rotter.** *Deutsche mediz. Woch.* T. XLVII, N° 26, 30 juin 1921. L'exclusion dans les ulcères chroniques gastriques.
- L. de Rydygier.** *Revue de Chirurgie.* T. XLVIII, N° 12, 10 décembre 1913. Sur le traitement chirurgical de l'ulcère stomachal.
- Sailes.** *Soc. Médicale de Rouen* 1903. Cancer d'estomac avec hyperchlorhydrie.
- Sanerot.** *Thèse Lyon* 1906. Le cancer de l'estomac à évolution lente.
- Savy.** *Journal de Médecine de Lyon*, N° 35, 20 juin 1911. Considérations pratiques sur le diagnostic de l'ulcère de l'estomac.

- Scherren.** *The British Medical Journal*, N° 2634, 24 juin 1911. Diagnostic précoce et prophylaxie du cancer de l'estomac.
- Laphorn Smith.** *Presse Médicale*, 31 août 1921. La prévention du cancer.
- Smithies.** *The Journal of the American Medical Association*. T. LXI, N° 20, 15 novembre 1913. Les rapports de l'ulcère et du cancer de l'estomac.
- Soupault.** *Traité des maladies de l'estomac* 1906.
- Sorel.** *Soc. Médicale de Rouen* 1903. Ulcère et cancer d'estomac.
- Strauss.** *Berliner Klin. Woch. T.* XLIX, N° 32, août 1912. Ulcéro-cancer perforant de l'estomac.
- Strauss.** *Berliner Klin. Woch. T.* XLIX, N° 46, novembre 1912. Le diagnostic différentiel de l'ulcère carcinomateux de l'estomac.
- Stromeyer.** *Beitrag zur pathologische Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*. T. LIV, fasc. 1, 1912. Contribution à l'étude des rapports de l'ulcère et du cancer gastrique.
- Summers.** *The Journal of the American Medical Assoc.* T. LVI, N° 23, 10 juin 1911. Possibilité du diagnostic et technique de l'excision des ulcères chroniques indurés de la paroi postérieure de l'estomac.
- Tallez.** *Thèse Montpellier* 1912. De l'Ulcéro-cancer.
- Tecquemme.** *Soc. de Chirurgie de Paris*, 3 mars 1921. Perforation d'un ulcus gastrique cancérisé.
- Trouilleux.** *Soc. des Sciences Médicales de Lyon*, 19 juin 1907. Cancer de l'estomac à évolution lente.
- Tuffier.** *Soc. de Chirurgie*. Paris, 9 juin 1909. Cancérisation d'un petit ulcère de l'estomac.
- Bl. Wilson et M.-C. Mac Carthy.** *The American Journal of the Medical Sciences*. T. CXXXVIII, N° 6, décembre 1909. Les relations entre l'ulcère et le cancer gastrique.
- Wolsey.** *Annals of Surgery*. T. LV, N° 6, juin 1912. Ulcère chronique et cancer de l'estomac.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
HISTORIQUE	9
OBSERVATIONS	23
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.	51
CLINIQUE	63
DIAGNOSTIC	75
TRAITEMENT	83
CONCLUSIONS.	87
BIBLIOGRAPHIE.	90
